

**Degeneration und Regeneration von Gewebe
in der Nackengegend des Karpfens (*Cyprinus carpio* L.),
nach mechanischer, thermischer und chemischer
Einwirkung**

von
Richard Wutzer
aus
Ingolstadt

1969 № 5 6



Digitized by the Internet Archive
in 2026



**Degeneration und Regeneration von Gewebe
in der Nackengegend des Karpfens (*Cyprinus carpio* L.),
nach mechanischer, thermischer und chemischer
Einwirkung**

Der Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
zur
Erlangung des Doktorgrades

vorgelegt
von
Richard Wutzer
aus
Ingolstadt

Als Dissertation genehmigt von der
Naturwissenschaftlichen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg



Tag der mündlichen Prüfung: 12. Februar 1969

Dekan: Prof. Dr. H. Wegener

Erstberichterstatte: Prof. Dr. W. Wunder

Zweitberichterstatte: Prof. Dr. R. Siewing

Inhaltsverzeichnis	Seite
A Einleitung	4
B Definition und Literaturbesprechung	5
C Material und Untersuchungsmethoden	9
D Beschreibung der Haut, des Bindegewebes und der Muskulatur	11
Epidermis	11
Bindegewebe	12
Muskulatur	14
E Der Heilungsverlauf	15
I. Allgemeine Bemerkungen	15
II. Makroskopischer Befund	18
III. Mikroskopischer Befund	20
1. Mechanische Schädigung	20
2. Thermische Schädigung	31
3. Chemische Schädigung	41
a) Azeton	41
b) Pyridin	48
IV. Versuch einer metrischen Beurteilung des Wundheilungsverlaufes	57
F Degeneration und Regeneration der Muskulatur	60
Kurze Literaturübersicht	60
Die Hauptstadien	64
Binnenständige Kerne	71
G Zusammenfassung	73
H Literaturverzeichnis	76
I Verzeichnis der Abbildungen	82
Verzeichnis der Abkürzungen	84

1	Verzeichnis der	1
2	Verzeichnis der	2
3	Verzeichnis der	3
4	Verzeichnis der	4
5	Verzeichnis der	5
6	Verzeichnis der	6
7	Verzeichnis der	7
8	Verzeichnis der	8
9	Verzeichnis der	9
10	Verzeichnis der	10
11	Verzeichnis der	11
12	Verzeichnis der	12
13	Verzeichnis der	13
14	Verzeichnis der	14
15	Verzeichnis der	15
16	Verzeichnis der	16
17	Verzeichnis der	17
18	Verzeichnis der	18
19	Verzeichnis der	19
20	Verzeichnis der	20
21	Verzeichnis der	21
22	Verzeichnis der	22
23	Verzeichnis der	23
24	Verzeichnis der	24
25	Verzeichnis der	25
26	Verzeichnis der	26
27	Verzeichnis der	27
28	Verzeichnis der	28
29	Verzeichnis der	29
30	Verzeichnis der	30
31	Verzeichnis der	31
32	Verzeichnis der	32
33	Verzeichnis der	33
34	Verzeichnis der	34
35	Verzeichnis der	35
36	Verzeichnis der	36
37	Verzeichnis der	37
38	Verzeichnis der	38
39	Verzeichnis der	39
40	Verzeichnis der	40
41	Verzeichnis der	41
42	Verzeichnis der	42
43	Verzeichnis der	43
44	Verzeichnis der	44
45	Verzeichnis der	45
46	Verzeichnis der	46
47	Verzeichnis der	47
48	Verzeichnis der	48
49	Verzeichnis der	49
50	Verzeichnis der	50
51	Verzeichnis der	51
52	Verzeichnis der	52
53	Verzeichnis der	53
54	Verzeichnis der	54
55	Verzeichnis der	55
56	Verzeichnis der	56
57	Verzeichnis der	57
58	Verzeichnis der	58
59	Verzeichnis der	59
60	Verzeichnis der	60
61	Verzeichnis der	61
62	Verzeichnis der	62
63	Verzeichnis der	63
64	Verzeichnis der	64
65	Verzeichnis der	65
66	Verzeichnis der	66
67	Verzeichnis der	67
68	Verzeichnis der	68
69	Verzeichnis der	69
70	Verzeichnis der	70
71	Verzeichnis der	71
72	Verzeichnis der	72
73	Verzeichnis der	73
74	Verzeichnis der	74
75	Verzeichnis der	75
76	Verzeichnis der	76
77	Verzeichnis der	77
78	Verzeichnis der	78
79	Verzeichnis der	79
80	Verzeichnis der	80
81	Verzeichnis der	81
82	Verzeichnis der	82
83	Verzeichnis der	83
84	Verzeichnis der	84
85	Verzeichnis der	85
86	Verzeichnis der	86
87	Verzeichnis der	87
88	Verzeichnis der	88
89	Verzeichnis der	89
90	Verzeichnis der	90
91	Verzeichnis der	91
92	Verzeichnis der	92
93	Verzeichnis der	93
94	Verzeichnis der	94
95	Verzeichnis der	95
96	Verzeichnis der	96
97	Verzeichnis der	97
98	Verzeichnis der	98
99	Verzeichnis der	99
100	Verzeichnis der	100

A Einleitung

Regenerationsversuche an Pflanzen und Tieren beschäftigen von jeher die Wissenschaft. Die ersten Studien darüber wurden an entfernten Organteilen bzw. Organen gemacht. So untersuchte man bei Tieren das Verhalten des gesamten Organismus in Bezug auf Regenerationsvermögen des entfernten Gewebes bzw. Organs. Dabei stellte sich stets die Frage nach dem zeitlichen Ablauf der Degeneration und Regeneration der einzelnen Gewebsarten, die bei derartigen Eingriffen verletzt bzw. geschädigt wurden.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den Degenerationserscheinungen und der Regeneration von Haut und Muskelgewebe des Karpfens, die nach mechanischer, thermischer und chemischer Schädigung auftreten. Ein besonderes Augenmerk wurde dabei auf die Muskulatur gerichtet.

Für die Überlassung dieser Arbeit, die in jeder Hinsicht gewährte großzügige Unterstützung erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. W. Wunder, meinen besonderen Dank zum Ausdruck zu bringen. Gleichzeitig sage ich Herrn Professor Dr. H.J. Stammer und Herrn Professor Dr. R. Siewing Dank für die Überlassung eines Arbeitsplatzes im Zoologischen Institut der Universität Erlangen.

B Definition und Literaturbesprechung:

In der belebten wie der unbelebten Natur wird ein Vorgang angetroffen, der allgemein als Regeneration bezeichnet wird. Sie dient der Erhaltung eines Organismus in seiner ursprünglichen Form. Das völlige Fehlen von Regenerationserscheinungen stellt eine Ausnahme dar. Als Regeneration im engeren Sinne, bezeichnet man allgemein den Ersatz verlorengegangener oder durch irgendwelche Einwirkungen zerstörter Körperzellen. Auch die Nachbildung von Zellverbänden, die ständig der Abnutzung ausgesetzt sind, zählt dazu. Als Beispiele seien die verhornte Oberhaut der Menschen oder die Nesselzellenbatterien der Cnidaria angeführt.

Bisher wurde in der Literatur bei Regenerationsversuchen an Fischen der Begriff Regeneration nur im allgemeinen Sinn gebraucht. Es erscheint notwendig, auch hier die bei anderen Tiergruppen angewandte Definition der Regeneration zu verwenden. Nach Art ihrer Verursachung unterschied KORSCHOLT (1927) die verschiedenen Typen der Regeneration.

Bei Teilen eines Organismus, die während des normalen Lebensablaufes einer beständigen Abnutzung ausgesetzt sind und nachgebildet werden müssen, ist der Vorgang als physiologische oder repetierende Regeneration anzusehen.

Wenn einzelne Teile, die durch gewaltsame Eingriffe, sei es im natürlichen Biotop z.B. durch Räuber oder im Laboratorium durch Experimente, entfernt oder geschädigt werden, wieder vom Organismus mehr oder weniger ersetzt werden, so liegt akzidentelle, traumatische oder reparative Regeneration vor.

Ein Ersatz von nicht determinierten Teilen eines Körpers wird im allgemeinen als embryologische Regeneration oder auch als Regulation bezeichnet. Der Begriff Regulation umfaßt auch Vorgänge, die nach dem Verlust indifferenter

Teile eines Gewebes nicht unbedingt einen vollen Ausgleich des verloren gegangenen Teiles liefern. Sie können sich entweder aus dem noch vorhandenen Material des zerstörten Gewebes entwickeln oder wieder völlig herstellen, dies aber nur in kleinerem Ausmaß.

Bei Wegfall völlig ausdifferenzierter Gewebsteile kann durch Vermehrung des verbliebenen Gewebes wieder eine volle Funktionsfähigkeit erlangt werden. Man bezeichnet dies als Kompensation. Speziell für paarige Organe trifft dies zu. Nach Wegfall des einen ist hier eine starke Vergrößerung des verbliebenen zu beobachten. Gleichzeitig setzt eine Funktionsübernahme ein.

Wenn beim Verlust ganzer Organe der Organismus mit einer völligen Wiederherstellung der verlorenen Körperteile reagiert (Holothurien regenerieren z.B. den ganzen Darmtrakt), so bezeichnet man diesen Vorgang als rekonstitutive Regeneration.

Reparation tritt meist im Pflanzenreich auf und man beschreibt damit Restitutionserscheinungen. Dabei werden von der Wundfläche aus durch Wachstumsvorgänge verlorengangene Teile ersetzt.

Jeder traumatische oder reparative Regenerationsvorgang setzt ein Vorhandensein einer Wunde voraus. Hier wäre noch zu klären, ob die Bedeutung der Wunde auf der Freisetzung eines Stoffsystems, den sog. Wundhormonen aus den zerstörten Zellen des Gewebsverbandes, beruht. Diese bewirken die lokale Entdifferenzierung der Gewebszellen oder eine Proliferation von Zellen.

Die Regeneration von Organen der einzelnen Körperpartien läuft gewöhnlich in folgender Weise ab. Zunächst setzen an der Wunde Zerfallsprozesse ein, die die Wunde verschließen. Darauf bildet sich eine stumpfkegelige Vorwölbung, aus der mehr oder minder einheitliche Zellen embryonalen Charakters hervorgehen. Dieses entstehende Blastem ist ein wesentliches Merkmal der Regeneration. Ein Organismus der ein Regenerationsblastem bilden kann, besitzt auch Regenerationsvermögen.

Die Herbeiholung von Regenerationsmaterial bei der Blastembildung wurde innerhalb des Tierreiches auf verschiedene Art und Weise gelöst. Bei den Gruppen der niedrigen Tiere konnten omni- oder totipotente Regenerationszellen nachgewiesen werden. Archäocyten bei Spongien, Interstitialzellen bei Hydren, Neoblasten bei Planarien. Im Bereich der Chordaten wurden bei Tunikaten omnipotente Zellen, als Amöbocyten bezeichnet, gefunden. HELLMICH (1930) dachte bei Urodelen in den Fibriocyten des lockeren Bindegewebes embryonale Zellen entdeckt zu haben, die sich beim Regenerationsvorgang in totipotente "Regenerationszellen" verwandeln sollen. SAUTER (1935) glaubte ebenfalls auf Grund seiner Versuche an erwachsenen Elritzen an die Existenz solcher Regenerationszellen. NARDI (1937) schließt aus seinen Versuchen, daß eine Entdifferenzierung von Muskelgewebe totipotente Zellen liefere und stellt die Fische daraufhin "in eine Linie mit vielen Wirbellosen". Bei seinen Untersuchungen konnte HEGER (1939) keine totipotenten Zellen bei Fischen nachweisen. Er bestätigte damit die geltende Meinung, daß nur "Gleiches aus Gleichem" entstehen kann, die schon von BARFURTH (1891), FRAISSE (1885), MARCHAND (1901) und MORGAN (1906) vertreten wurde.

Diese Frage ist auch bis heute noch nicht völlig geklärt, wobei ein Vorhandensein totipotenter Zellen bei Fischen nicht mehr zur Diskussion steht. Es wird jedoch ein Vorliegen embryonalen Gewebes neben völlig ausdifferenziertem angenommen. Man glaubt, daß durch Wundreiz dieses embryonale Gewebe veranlaßt wird, sich zu teilen und zu vermehren. Die Ausdifferenzierung dieses Zellmaterials erfolgt dabei nur in der Art des Gewebes, von welchem es abstammt.

Eine Entdifferenzierung hochspezialisierten Gewebes ist nicht sicher nachgewiesen, wenn sie auch von vielen Autoren angenommen wird. Nach der Blastembildung erfolgt Wachstum und Ausdifferenzierung des Regenerats, wobei Regenerat und ursprüngliches Organ dabei keinesfalls übereinstimmen müssen, wie WUNDER (1953 c) zeigen konnte. Man bezeichnet dies als Heteromorphose.

Bei Regenerationsprozessen werden häufig Mißbildungen angetroffen. Dabei ist die Mißbildung umso geringer, je einfacher die Wundsetzung erfolgte und je einfacher das Gewebe, das zerstört wurde, aufgebaut ist. Der Einfluß der Wunde selbst,

durch Narbenzug WUNDER (1936 a/b) kann Mißbildungen hervorrufen. Minderleistungen, Mehrleistungen und Heteromorphosen erscheinen im Verlauf des Regenerationsprozesses. Bei Amphibien wurde eine Reduktion der Zehenzahl experimentell durch Wegnahme von Zellmaterial erzielt. Dieser Vorgang kann als Minderleistung bezeichnet werden. Mehrleistung führt zu Verdopplung oder Mehrfachbildung von Organen. WUNDER (1950 c) beschrieb eine derartige Mehrfachbildung beim Karpfen, die Verdopplung und Verdreifachung der Kiemenblättchen hervorrief. Ähnliche Befunde veröffentlichte WUNDER in den Jahren 1950 a und 1964.

Für Fischlarven wurde ein sehr viel weitergehendes Regenerationsvermögen vermutet. PIWERNETZ (1967) zeigte, daß diese Annahme zu Unrecht bestand. Das Regenerationsvermögen der Fischlarven überschreitet nicht jenes, das bei erwachsenen Fischen gefunden wird.

Durch Einwirkung von Colchicin kann eine Regeneration verhindert werden, wie LÜSCHER (1946) demonstrierte. Seine Wirkung beruht dabei auf einer Unterdrückung der Mitosen. Der Wundheilungsprozess dagegen leidet darunter nicht. Nach dem Abklingen der Colchicineinwirkung findet keine Regeneration von Extremitäten mehr statt, da die Wundheilung bereits erfolgte. Bei erneuter Öffnung der Wunde dagegen wird der Regenerationsprozess wieder ausgelöst. Man muß also nur eine Entdifferenzierung durch Verwundung einleiten, um eine Regeneration von Gewebsteilen wieder anzuregen.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich ausschließlich mit der traumatischen oder reparativen Regeneration, wie sie bei einer Wundheilung mit Substanzverlust auftritt.

Die Arbeit beschreibt die Ausheilungsvorgänge an Hand histologischer Untersuchungen im Bereich der Verletzung. Diese wurde den Versuchstieren mechanisch, thermisch oder chemisch, durch Injektion von Azeton bzw. Pyridin, beigebracht.

C Material und Untersuchungsmethoden

Zu den Versuchen wurden einsömmrige Spiegelkarpfen (*Cyprinus carpio* L.), verwendet, die bereits einige Wochen in 250 l - Aquarien mit Wasserzufluß und Durchlüftungen gehalten wurden. Die Wassertemperaturen lagen zwischen 13°C und 15°C. Der pH-Wert schwankte zwischen 6,5 und 7,5; das Säurebindungsvermögen (SBV) betrug 2,3 bis 2,5. Zur Fütterung wurde einmal täglich das Trockenfutter "Forelli" gegeben. Ein Tag vor Versuchsbeginn wurde mit der Fütterung ausgesetzt. Die Fischgröße betrug im Durchschnitt 13,7 cm, wobei der kleinste Fisch 12 cm, der größte 15 cm, gemessen mit Schwanzflosse, war. Das Gewicht lag zwischen 50 und 70 Gramm.

Zur mechanischen Schädigung wurde der Eingriff an den Tieren mit einem scharf geschliffenen Korkbohrer, dessen Durchmesser 6 mm betrug, durchgeführt.

Zur thermischen Schädigung wurde der Eingriff an den Tieren mit einem Lötkolben, Ersa 30, 40 W, der 5 Minuten vorgeheizt wurde und dessen stumpfes Ende 5 mm Durchmesser aufwies, durchgeführt.

Zur chemischen Schädigung wurde den Fischen 0,2 ml Aceton bzw. 0,15 ml Pyridin mit einer Tuberkulinspritze intramuskulär injiziert.

Dabei war der Fisch mit feuchten Tüchern, das Operationsfeld ausgenommen, abgedeckt. Die Wunde bzw. die Einspritzstelle wurde bei allen Fischen gleich gesetzt. Sie wurde auf der linken Seite unterhalb des Ansatzes der Rückenflosse und oberhalb der Seitenlinie lokalisiert (Abb. 1). Der bei der mechanischen Schädigung zurückbleibende Pfropf (Epidermis, Bindegewebe, Muskulatur) ließ sich leicht mit einer stumpfen Pinzette entfernen. Dabei wurde darauf geachtet, daß möglichst wenig abgeschnittenes Material zurückblieb. Diese Stelle wurde gewählt, um zum Vergleich den selben Aufbau des Gewebes zu gewährleisten. Außerdem werden in diesem Bereich wenig Fleischgräten angetroffen, so daß auf ein Entkalken verzichtet werden konnte. Nach dem Eingriff kamen die

Fische in ein gleiches Becken zurück. Die Wunden wurden dann bis zur Heilung sich selbst überlassen.

Es wurde Material fixiert und untersucht:

5 und 15 Minuten

1 , 12 , 24 , 48 Stunden

ferner 3, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 14, 21, 30, 45, 60, 90 Tage nach dem Eingriff.

Zur histologischen Untersuchung wurde das unverletzte Gewebe und die Wundstelle den frisch getöteten Tieren mit einem Skalpell herausgeschnitten. Die Objekte wurden sofort in wässriger Formalinlösung 1 : 4 oder im Fixiergemisch nach Lillie (Eisessig: Aethanol 96 %: Formalin 40% 5 : 85 : 10) fixiert und anschließend in Paraffin eingebettet. Die Paraffinschnitte hatten eine Dicke von 5 bis 7 μ und gingen durch die Mitte der Wunde. Als Färbungsmittel wurde Haematoxylin nach Delafield, Eosin und Azan nach Heidenhain verwendet.

Gleichlaufende Versuche mit Benzol und Xylol wurden nicht weiter geführt, da die Versuchstiere nach wenigen Stunden verendeten, obwohl weit weniger Flüssigkeit injiziert wurde.

Die Einbettung der gefärbten Schnitte erfolgte in Eukitt. Die Schnittpräparate wurden dann bei verschiedenen Vergrößerungen im Mikroskop betrachtet, fotografiert und gezeichnet. Die Messungen wurden mit einem Meßokular 6x von Leitz Wetzlar vorgenommen. Jeweils 10 Messungen wurden an verschiedenen Stellen des Präparats durchgeführt und daraus der Mittelwert berechnet.

Die Zahlen wurden ausgewertet, sowie auf logarithmisch eingeteiltes Millimeterpapier eingetragen.

D Beschreibung der Haut des Bindegewebes und der Muskulatur des Karpfens.

Epidermis:

Über den histologischen Bau der Epidermis der Teleostier und speziell auch der des Karpfens liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Auf die Arbeiten LEYDIG (1851), OXNER (1905), v. GRUNELIUS (1913), BECKER (1942) sei hier hingewiesen. Im Folgenden wird nur ein kurzer Überblick über die Beschaffenheit und den Bau der Epidermis des Karpfens gegeben (Abb. 2).

Die Grundlage der Epidermis bildet die dem mesodermalen Corium aufliegende ektodermale Basalschicht, Stratum germinativum, die gleichzeitig die Keimschicht aller epidermalen Differenzierungen darstellt. Aus der Basalschicht entwickeln sich sowohl die gewöhnlichen Epidermiszellen, als auch die Schleimzellen. Die Basalschicht ist beim Karpfen gut ausgebildet und besteht aus aufrechtstehenden, rechteckigen Zellen.

Die der Basalschicht folgenden Deckzellen haben mehr polygonale Formen und flachen sich gegen das distale Ende der Epidermis immer mehr ab. Fortlaufend mit der Abflachung der Deckzellen zeigt sich auch eine Verminderung ihrer Plasmamenge. Das proximale Ende der Epidermis bildet ein kutikulärer Saum, bestehend aus einer dünnen Exoplasmaschicht. Diese kann jedoch auf Schnittpräparaten nur selten, nur im Jugendstadium beobachtet werden.

In den Deckzellen liegen zwei Arten von Schleimzellen eingebettet, die Becher- und die Kolbenzellen. Sie unterscheiden sich durch die äußere Form, die Lage der Kerne, sowie durch die verschiedene Färbbarkeit. Dies weist auf unterschiedlichen Zellinhalt hin.

Die Becherzellen in ihrer charakteristischen Ausbildung finden sich in den mittleren und oberen Epidermisschichten. Die Form ist kugelig bis oval und das Sekret, das nur von einer dünnen Plasmaschicht bedeckt ist, drückt den Zellkern an die Wand.

Die Kolbenzellen der Karpfenhaut sind meist zahlreich vorhanden. Sie sind 3 bis 6-schichtig gelagert. Sie zeigen eine ovale Gestalt und weisen zentral einen Kern auf, der von einem helleren Hof umgeben ist. Beim Wandern zu den distalen Epidermisschichten runden sie sich ab und werden dabei beträchtlich kleiner.

In der Epidermis werden in beschränkter Anzahl Leukozyten und Lymphozyten angetroffen. Ihre Anwesenheit läßt auf gute Abwehrereigenschaften schließen, ein Ersatz für die fehlende Hornschuttschicht. Manchmal findet man abgestorbene Erythrozyten, Leukozyten und Lymphozyten sowie Chromatophoren, die durch die Epidermis nach außen abgestoßen werden. Das Epithel dient so auch als Wanderstraße für geformte Elemente. WUNDER (1953 b).

Bindegewebe:

Direkt an die Basalschicht angrenzend kann man die Basalmembran OXNER (1950) und BECKER (1942), erkennen. Sie bleibt als Unterlage für die Basalschicht (Stratum germinativum, Keimschicht des Epithels) immer erhalten, auch dann, wenn die lockere Bindegewebsschicht auftritt. Bei den verwendeten Karpfen kann man kaum von lockerem Bindegewebe sprechen. Die Dicke der Schicht entspricht etwa der Breite der Chromatophoren, die hier liegen.

Hier findet man feinste Blutgefäße und Nervenfasern. Auch liegen Leukozyten und Lymphozyten frei vor. Sie gelangen von hier aus in das Epithel. In dieser Zone werden beim Schuppenkarpfen die Schuppen gebildet.

Es schließt sich das straffe Bindegewebe an (Abb. 2).

Dieses besteht aus welligen, parallel zur Oberfläche der Haut verlaufenden Platten. Diese setzen sich wiederum aus Bindegewebsbündeln zusammen (nach HARBATH 1928). Die Kerne liegen parallel zu den Fasern und zeigen eine längliche Gestalt.

Weiter nach innen zu folgt eine dünne Schicht lockeren Bindegewebes -Unterhautbindegewebe-. Man kann hier Leukozyten, Lymphozyten und Chromatophoren erkennen, die ebenfalls frei im Gewebe liegen. Ebenso finden sich hier viele Blutgefäße. Die Pigmentzellen (Melanophoren) dieser Schicht fehlen in der Bauchregion. Bei älteren Karpfen lagert sich in dieser Zone Fett ein. Dieses lockere Bindegewebe setzt sich fort in den bindegewebigen Septen, die sich zwischen den Muskelsegmenten zur Tiefe hin erstrecken. Diese Myosepten führen die größeren Gefäße und Nerven mit sich. Seitliche Ausläufer umspinnen die Kapillaren, die zwischen den einzelnen Muskelfasern verlaufen.

Muskulatur:

Die Rumpfmuskulatur zerfällt jederseits durch ein in der Höhe der Seitenlinie, von der Haut zur Wirbelsäule verlaufendes Horizontalseptum, in eine dorsale und ventrale Hälfte. Die die Myomeren trennenden Myosepten erfahren nun sowohl im Verlauf dieses Septums, als auch noch einmal in der dorsalen und ventralen Abteilung eine kaudalwärts gerichtete Einstülpung, so daß die Myomeren die Form von Hohlkegeln mit kaudalwärts gerichteter Spitze annehmen. Die Myomeren setzen sich wieder aus Muskelfasern zusammen. Die im Querschnitt runden oder ovalen Muskelfasern (Abb. 3) erscheinen in den Präparaten durch gegenseitigen Druck polygonal. Ihre Dicke unterliegt starken Schwankungen; man findet Dicken von 10 - 100 μ . Die Fasern werden von Sarkolemm umhüllt. Die Kerne liegen randständig zwischen den Fasern und dem Sarkolemm. Im Längsschnitt lassen die Fibrillen eine deutliche Querstreifung erkennen. (Abb. 4).

Die Blutgefäße verlaufen zunächst in den Myosepten, dringen dann in die Myomeren ein und umspinnen die Muskelfasern mit langen Kapillaren. (Nach KRAUSE 1923).

E Der Heilungsverlauf:

I. Allgemeine Bemerkungen:

Durch den Eingriff werden im Gewebe Hohlräume eröffnet und deren Inhalt, Blut, Lymphe und Gewebssaft tritt nach außen. In erster Linie kommt das Blut in Betracht. Bei der Wundsetzung fand immer nur eine geringe Blutung statt. Dies ist darauf zurückzuführen, daß der Körper der Fische überhaupt verhältnismäßig sehr wenig Blut enthält. Der Karpfen besitzt nur $1/50$ des Körpergewichtes in Blut (Säuger ca. $1/10$). Ein anderer Grund für die geringe Blutung bei Verletzungen besteht darin, daß das Blut der Fische sich unter keinem nennenswerten Druck befindet. Ein Spritzen der Arterien, selbst bei Abtrennen des ganzen Körperendes gibt es nicht. Das Blut entleert sich immer nur ganz langsam, in Tropfen, selbst an den größten Gefäßstämmen, denn das einfach gebaute Herz der Fische preßt das Blut zuerst in den Kiemenapparat, wo in den respiratorischen Falten die Pulsation verloren geht. Die Blutung steht bald von selbst, durch Gerinnung des ausgetretenen Blutes.

Die bei der Verwundung ausgeübte Gewaltanwendung verursacht die Abtötung jener Zellen der Haut und des darunter gelegenen Gewebes, welche gerade vom schneidenden Werkzeug getroffen werden; aber nicht nur auf diese beschränkt sich die schädigende Wirkung der Verletzung, sondern es stirbt auch ein Teil jener Zellen ab, welche durch die unterbrochene Blutzufuhr in der Ernährung erheblich gestört werden. Ebenso findet ein Untergang der Zellen dadurch statt, daß solche aus tiefen Schichten durch die Verwundung freigelegt und den Schädigungen des umgebenden Mediums ausgesetzt werden. Natürlich tritt die Degeneration nicht bei allen Zellen gleich rasch und in demselben Umfang auf, sondern ist von der histologischen Beschaffenheit des Gewebes abhängig.

Nach MARCHAND (1901) ist ein Gewebe umso empfindlicher gegen Verletzungen, je höher es organisiert ist und je mehr seine Funktion von einer gemeinsamen Mitwirkung der einzelnen Teile abhängt; je selbständiger die einzelnen Teile sind, desto weniger ausgedehnt pflegt die Schädigung zu sein.

Dies trifft besonders bei den Schleimzellen in der Epidermis der Fische zu, welche als einzellige Drüsen aufzufassen sind. Ebenso ist das Bindegewebe der Cutis wenig empfindlich und geraume Zeit nach der Durchtrennung bemerkt man an den Fibrillenbündeln noch keine nennenswerte morphologische Veränderung. Sie erscheinen glatt abgetrennt wie unmittelbar nach dem Eingriff. Anders ist es mit den quergestreiften Muskelfasern, welche gleich nach dem Eingriff eine Retraktion erkennen lassen und spontan in Bruchstücke zerfallen, wobei sich nach und nach die Querstreifung verliert.

Auf die durch Verwundung erzeugten Gewebsschädigungen antwortet der Körper der höheren Tiere (Vertebraten) durch eine Reihe von Vorgängen, welche man in ihrer Gesamtheit mit dem Ausdruck "Reaktive Entzündung" bezeichnet. Die typischen Erscheinungen der Entzündung zeigen innerhalb dieser Tierklasse erhebliche Verschiedenheiten. Bei niederen Tieren dagegen findet man keine eigentlichen Entzündungserscheinungen mehr, sondern nur entsprechende Vorgänge, bei welchen nur mehr eine lebhafte Gewebstätigkeit in den Vordergrund tritt.

Bei den Fischen sind die Hauptmerkmale einer reaktiven Entzündung, nämlich die Bildung eines gerinnbaren entzündlichen Exsudates, die Auswanderung von weißen Blutkörperchen und Wucherung der Gewebe zu beobachten. Gegenüber Warmblütern sind dabei große Unterschiede zu verzeichnen. Da bei der Entzündung das Gefäßsystem und dessen Inhalt die hervorragende Rolle spielt und bei Warmblütern das verwundete Gewebe reich an Blutgefäßen

bzw. Blut ist, kann sich bis zu einem gewissen Grade die reaktive Entzündung stärker einstellen und damit wird mehr Bildungsmaterial zur Ausfüllung der Lücken herbeigeschafft. Der Fischkörper ist nun verhältnismäßig arm an Blut, da er nur etwa $1/5$ der Blutmenge des Säugetierkörpers besitzt und überdies sich das Blut unter keinem nennenswerten Druck befindet. Die Entzündungserscheinungen treten daher äußerlich nicht so auffällig in Erscheinung und verlaufen viel träger als bei den Warmblütern. Der gesamte Wundheilungsvorgang nimmt daher bei Fischen bedeutend mehr Zeit in Anspruch.

II. Makroskopischer Befund:

Die durch den Eingriff freigelegten Gewebsteile werden durch langsam hervorquellendes Blut bedeckt. Dieses gerinnt, sobald es mit Wasser in Berührung kommt. Die Wundfläche erscheint daher von einem rötlichen Belag überzogen. Bald nach der Verwundung setzt eine Eindeckung durch das Epithel ein. Eine geronnene, wasserhelle, eiweißartige Flüssigkeit, die als Transsudat aufgefaßt wird, verklebt die Wundfläche. Das Transsudat und Fibrin (SCHÄPERCLAUS 1954) füllt die Wunde aus, nur in den tieferen Abschnitten lassen sich noch Blutgerinnsel feststellen. Die Wunde schimmert in einem Rotgrau, das sich nach etwa 8 Tagen in ein tiefes dunkles Rot umwandelt. Diese Farbe bewirkt wahrscheinlich das Durchscheinen der Muskulatur.

Nach etwa 20 Tagen verschwindet das dunkle Rot vollständig, indem es einem Dunkelgrau Platz macht. Bei keinem der behandelten Fische zeigte sich eine um sich greifende Entzündung oder eine Wundverpilzung mit Saprolegnien.

Bei der thermischen Schädigung wurde bemerkenswert wenig Transsudat und Fibrin nach außen abgeschieden. Nur in Spalträumen der Muskulatur konnte etwas Exsudat nachgewiesen werden. Die Flüssigkeitsmenge bei der chemischen Schädigung wurde so gering gehalten, daß die Wunde nicht aufbrach und so kein schädigender Einfluß vom Außenmedium her auf die Wunde einwirken konnte.

Nach der Verwundung trat eine Schwellung der Wundgegend ein, welche einerseits auf die Durchtränkung des freigelegten Gewebes mit Wasser und andererseits auf eine entzündliche Reaktion zurückzuführen ist. Die Anschwellung der Wunde ging allmählich zurück und es blieb nur eine Einsenkung, die durch die Narbe verursacht wurde. Diese ist noch nach Wochen und Monaten zu erkennen. Ihre Farbe war dunkelgrau, was wohl die Überregeneration von

Pigmenten verursachte. Diese Narbe machte während der Versuchsdauer keinen Farbwechsel mit.

Nach der Injektion der chemischen Substanzen wies die verletzte Hautstelle eine Graufärbung auf. Dies ist auf die Schleimabgabe der Epidermis zurückzuführen. Nach drei bis vier Tagen vertiefte sich diese Färbung bis zu einem Dunkelgrau. Nach vierzehn Tagen konnte man an der Einstichstelle eine runde bis ovale, deutlich fühlbare Verhärtung des Gewebes wahrnehmen. Ihr Durchmesser betrug ca. 4 - 6 mm. Nach etwa 30 Tagen klang diese Gewebsverhärtung ab. Die injizierte Menge Aceton bzw. Pyridin reichte nicht aus, um ein Aufplatzen der Haut oder ein Geschwür zu erzeugen.

Bei den einzelnen Stadien wurden immer wieder Blutergüsse bemerkt, diese sind besonders deutlich in den histologischen Präparaten zu erkennen. Man dürfte diese hämatomähnlichen Veränderungen wohl darauf zurückführen, daß beim Fangen oder Töten der Karpfen sowie beim Auslösen der Gewebsteile durch das Festhalten ein Druck auf den Fischkörper ausgeübt wurde. Speziell in dem geschwächten Gebiet -Wunde- dem das Corium fehlt, bzw. das geschädigt ist, kann kein genügend starker Widerstand entgegengesetzt werden. Hier kommt es dann zum Ausbruch, der sich als Blutung äußert.

Im Jahre 1884 erkannte der französische Chemiker Henry Le Chatelier eine Gesetzmäßigkeit, die man auch hier finden kann. Er formulierte das "Prinzip des kleinsten Zwanges": "Übt man auf ein im Gleichgewicht befindliches System durch Änderungen der äußeren Bedingungen einen Zwang aus, so verschiebt sich das Gleichgewicht derart, daß es dem äußeren Zwang ausweicht".

Mit den äußeren Bedingungen wäre der ausgeübte Druck zu übersetzen. Die Stelle, an der dem Gleichgewicht der kleinste Zwang entgegengesetzt wird, ist die Wunde. Hier äußert

sich das Ausweichen des Gleichgewichts in einer Blutung.

Man kommt zu dieser Folgerung, da sich bei noch frei im Becken schwimmenden Fischen nach dem Trauma die Blutung in etwa 1/2 Stunde vollständig stillte. Man erkennt das Wiederaufbrechen der Wunde deutlich, wenn ein bereits operierter Fisch, dessen Wunde völlig mit Epithel überzogen ist in Wundnähe gedrückt, oder der ganze Fisch auf eine Unterlage gepreßt wird.

II. Mikroskopischer Befund:

1. Mechanische Schädigung

Wunde nach 5 Minuten:

Auf dem Querschnitt erscheint die Wunde rechteckig ausgestanzt. Die beiden Enden der durchschnittenen Epidermis sind schräg gegen die Cutis abgetragen.

Die Wunde ist größtenteils, insbesondere die vorhandenen Muskelspalten, mit geronnenem Blut ausgefüllt. Die oberflächlich gelegenen Erythrozyten sind zerstört. Ihr Plasma mit den eingelagerten Kernen ist ineinergeflossen. In den tiefer liegenden Abschnitten sind zahlreiche Erythrozyten völlig unverändert. Sie zeigen eine scharf konturierte Färbung. Zu beiden Seiten des Wundspaltes sind einige Bindegewebestrümmen und Muskelfragmente zu erkennen.

Die abgeschnittenen Muskelfasern haben sich zusammengezogen. Zum Teil zeigen sich dabei krampfartige Muskelanschwellungen, die Längsstreifung, aber keinerlei Querstreifung erkennen lassen. Die anschließenden Muskelverdünnungen dagegen weisen eine gut sichtbare Quer- und Längsstreifung auf. Weiter entfernt liegen geschlängelte Fasern. Die ungeschädigte Muskulatur in den anschließenden Septen ist gedehnt und zeigt eine gut erkennbare Längs- und Querstreifung.

Wunde nach 15 Minuten:

Im Inneren der Wunde bildeten sich dicke Klumpen zusammengeballter Erythrozyten. An der Peripherie haben die Blutkörperchen ihr Plasma und ihre Gestalt verloren. Die Zellgrenzen sind nur noch unregelmäßig zu erkennen. Zur Mitte hin überwiegt die Zahl der noch ihrer ursprünglichen Form treu gebliebenen Erythrozyten.

Von einer Fibrinausscheidung ist noch nichts zu sehen. Einzelne Muskeltrümmer und Faserbündel des Bindegewebes liegen frei in der Wunde. Sie sind teils von koaguliertem Blut eingeschlossen.

Die Epidermis und die Coriumränder sind unscharf begrenzt. Dies ist auf das Trauma zurückzuführen.

Die Muskulatur zeigt wenig Änderung. An einigen Stellen beginnt bereits der schöllige Zerfall. Dieses direkt geschädigte Gewebe ist mit Erythrozyten durchsetzt. Die ungeschädigte Muskulatur ist gedehnt und läßt eine deutliche Längsstreifung erkennen.

Wunde nach 1 Stunde:

Die Wunde ist mit Blutgerinnsel ausgefüllt, das größtenteils aus zusammengeflossenem Plasma der Erythrozyten besteht.

Das Epithel zeigt noch keinerlei Neigung, die Wunde zu verschließen.

Das Bindegewebe ist an seinen Endabschnitten fast glatt begrenzt. Nur einzelne Fasern liegen regellos der Wunde entgegen, was wohl traumatisch bedingt ist.

Der Zerfall der Muskulatur schreitet weiter fort. Es zeigen sich gitterartige Strukturen im Bereich der direkt geschädigten Muskulatur. Hier finden sich auch kleinere Hämatome.

Wunde nach 12 Stunden:

Die Wundränder klaffen 4 mm auseinander. Der Zwischenraum wird von dem geronnenen Extravasat, das die Hälfte der Wundtiefe ausfüllt, bedeckt. Das Fibrin liegt regellos in feinen Fäden vor. Nur selten sind darin einzelne Muskelfasern, Erythrozyten, Leukozyten und Lymphozyten zu sehen. Nach außen ist das Fibrin durch einen stark angefärbten Rand abgetrennt.

Von der Peripherie ausgehend, zieht das Epithel über die Wundränder hinweg zur Mitte. Es reicht bereits bis zum Beginn des Extravasattropfens.

Am Schnittrand ist die Epidermis stark nach unten gezerrt. Dies zeigt sich deutlich in der Richtung der gedehnten mittleren Zellagen. Weiter zum unbeschädigten Teil hin ist das Epithel abgeflacht. Die Kolbenzellen sind stark abgeplattet und liegen parallel zur Zugrichtung.

Im angequollenen lockeren Bindegewebe ist bereits eine starke Einwanderung von Leukozyten wahrzunehmen.

Der schollige und gitterartige Zerfall der direkt geschädigten Muskulatur hat stark zugenommen. Er reicht im wesentlichen bis zum nächstliegenden Septum. Im dahintergelegenen Muskelsegment scheint sich die Muskulatur aufzufasern. Es treten in den Fasern Spalten in Erscheinung, die sich zu größeren Höhlen ausweiten. Auch tritt vereinzelt schollige bis gitterartige Autolyse einzelner Fasern auf.

Wunde nach 24 Stunden:

Die Wunde ist mit einem Pfropfen verschlossen, der aus Erythrozyten und ausgeschiedenem Fibrin besteht. Die außen gelegenen Erythrozyten sind zum Teil zerrissen und haben ihr Plasma verloren. Nach innen zu sind sie mehr oder weniger in Nestern zusammengeballt und von Fibrin umschlossen. In tieferen Schichten liegt ein regelloses feinmaschiges Fibrinnetz vor, in dem nur wenige Erythrozyten und vereinzelt Leukozyten zu erkennen sind. Das ausgeschiedene Fibrin bildet

nach außen zu eine etwas stärkere färbbare Schicht. Es ist hier wesentlich stärker vernetzt.

Das Epithel ist von der Seite her nach innen zu vorgewandert. Man sieht deutlich die Zugwirkung der Basalschicht auf die Kolbenzellen, die in die Breite gezogen werden. Sie folgen passiv dem Richtungsverlauf des Epithels. Es schiebt sich mit seiner Basalschicht auf dem Fibrinnetz gleichsam wie auf einer Unterlage zur Mitte der Wunde vor. Das Epithel macht einen etwas aufgeblähten Eindruck.

Das straffe Bindegewebe ist an den Endstücken etwas aufgequollen. Nur die äußersten Spitzen sind aufgefasert.

Die Muskulatur am Grunde der Wunde zeigt ein uneinheitliches Bild. Noch vollkommen intakte Muskelbündel wechseln mit bereits in Lysis begriffenen Fasern ab. Die Sarkolemmschläuche liegen teilweise leer im umgebenden ordnungsgemäßen Muskelgewebe. Es ist ein erstes Auftreten von Leukozyten zu verzeichnen. Sie wandern hauptsächlich entlang der Muskelspalten zu den schollig bis gitterartig zerfallenden Muskelfasern.

Wunde nach 2 Tagen:

Die Wunde ist mit einem mehrschichtigen Epithel bedeckt (Abb. 5). Es besteht aus indifferenten Zellen, in die bis zu fünf unregelmäßig ausgebildete Lagen von Kolbenzellen eingestreut sind. An der Oberfläche sieht man Becherzellen, zwei bis drei-lagig untereinander. In der Epidermis findet man auch Leukozyten und Lymphozyten.

An der Stelle, an welcher die Basalschicht auf der ausgeschiedenen Fibrinschicht aufsitzt, kann man bereits die Anlage einer Basalmembran erkennen. Eine netzartige Fibrinschicht füllt den Raum zwischen den Muskeltrümmern und der Basalmembran aus. In ihr und in den darunterliegenden Muskeltrümmern sind zahlreiche Leukozyten, teilweise lappig ausgebildet, vorhanden. Ebenso kann man sehr viele Lymphozyten erkennen. Bemerkenswert ist, daß Erythrozyten nur vereinzelt auftreten. Das Corium ist durch die darüberwuchernde Epidermis abgerundet. Ein Kamm, welcher der Stelle entspricht,

an der sich die von beiden Seiten vorrückenden Epidermiszellen getroffen haben, wie es HARABATH beschreibt, konnte nicht nachgewiesen werden.

Dies wäre mit der Art des Eingriffes zu klären. Das Epithel dringt von allen Seiten zur Wundmitte vor. Bei einem einfachen Einschnitt treffen die vorrückenden Epidermiszellen in einer Linie aufeinander, während sie sich bei einer runden Wunde in einem Punkt treffen müssen. Dieser wurde nicht gefunden.

Am histologischen Bild der Muskulatur hat sich kaum etwas geändert. Nur die Zahl der Leukozyten hat sich erhöht. Direkt an der Wunde liegt eine Reihe von Muskelschollen ($240\ \mu$), die wie ein Wall die dahinterliegende Muskulatur abschirmen. Sie haben ihre Querstreifung verloren und erscheinen nach außen zu abgerundet und aufgequollen. An ihrer, der Wunde abgewandten Seite und in ihren Spalträumen liegen Leukozyten.

Wunde nach 7 Tagen:

Das Epithel, das die ganze Wundfläche ausfüllt, ist deutlich in 3 Schichten unterteilt.

Von außen nach innen zeigt sich eine 1 bis 3-lagige, aufge-lockerte Schicht von Kolbenzellen, dazwischen liegen indifferente Epidermiszellen, sowie einzelne Becherzellen eingestreut. Darauf folgt eine kräftig aufgeblähte Schicht von indifferenten Epidermiszellen, in die vereinzelt Kolbenzellen eingelagert sind. Abschließend zeigt sich die Basalschicht mit der darunterliegenden Basalmembran. Sie wird aus bindegewebigen Fibrillen gebildet.

In das Epithel eingelagert, kann man einzelne Leukozyten, die im Zerfall begriffen sind, sehen. Unter der Basalmembran liegt ein regelloses Fibrinnetz, das mit Leukozyten und Lymphozyten beladen ist.

Besonders an den Rändern und in der Tiefe der Wunde, im Anschluß an die Muskulatur, treten Blutextravasate auf. Sie bestehen fast ausschließlich aus Erythrozyten, die meist

ihre ursprüngliche Form eingebüßt haben. Das straffe Bindegewebe ist an seinen Enden leicht gequollen und zeigt keine Anzeichen einer Auffaserung. Die Basalschicht und die Basalmembran liegen ihr direkt auf.

Im Epithel und auch im Fibrinnetz findet man kleine Bläschen -"Epithelbläschen"-, die von lockerem Bindegewebe umschlossen sind (Abb. 6). Darin eingeschlossen sind abgestorbene Zellsubstanzen. Die vorgefundenen Epithelbläschen decken sich nicht genau mit den von WUNDER und SCHIMKE (1935) beschriebenen. Bei jenen handelt es sich um Material der Basalschicht, das von vordringendem Bindegewebe abgeschnürt wurde. Diese Bläschen werden resorbiert bzw. durch die Epidermis abgestoßen. Im vorliegenden Fall konnte in einzelnen "Epithelbläschen" Bindegewebe nachgewiesen werden. Dies deckt sich mit dem von NUSBAUM und SIDORIAK (1900) und HEGER (1939) beschriebenen. Degenerierte Gewebsteile können von der Wundepidermis aufgenommen und umschlossen werden. Die Basalzellen resorbieren dann das degenerierte Gewebe bzw. sie kapseln es ab und wandern mit ihm durch die Epidermis nach außen.

In der zerstörten Muskulatur treten die ersten leeren Sarkolemmschläuche in Erscheinung, die zumeist, vielleicht aufgrund ihrer Elastizität zusammengefallen sind. Teilweise sind sie schwach mit Leukozyten gefüllt. Daneben zeigen sich fast alle Stadien der Lysis, jedoch die gitterartig durchbrochenen Muskelfasern beherrschen das Bild. Einzelne Faserstücke sind bis zum Septum retrahiert. Ihre Sarkolemmschläuche liegen runzelig vor den zusammengezogenen Fasern. An anderen Stellen findet man Schollen, die sich aufspalten.

Wunde nach 14 Tagen:

Das Epithel ist nun in 4 deutlich unterscheidbare Bezirke getrennt.

Zuerst findet man von außen nach innen betrachtend eine zweischichtige Lage von Schleimzellen. Hierauf folgen 2 bis 3 Lagen Kolbenzellen. Darunter breiten sich plasmareiche

indifferente Epidermiszellen aus; Kolbenzellen sind dazwischen eingelagert. Etwa ab Mitte des Epithels beginnt eine aus mehreren Lagen bestehende spongiöse indifferente Epidermisschicht. Sie reicht bis zur Basalschicht. Das Fibringerinnsel ist häufig mit Leukozyten und stellenweise deutlich mit Lymphozyten durchsetzt. Vereinzelt sind Gruppen von Erythrozyten zu erkennen, die meist in blasenartigen Hohlräumen der Fibrinschicht aufliegen. Eine Wucherung der Cutis ist nicht festzustellen.

In das Fibringerinnsel wandern Fibrozyten ein. Diese Bindegewebsbildner erscheinen als langgestreckte Zellen mit einem ziemlich großen, ovalen Kern. Sie verdrängen das vorliegende Fibrin, das die Wunde ausfüllt und bilden ein grobmaschiges, lockeres Bindegewebe.

Das Erscheinungsbild im Muskelgewebe hat sich geändert. Man kann allgemein behaupten, daß die Lysis ihrem Ende zustrebt. Es sind nur noch wenige Muskelbruchstücke zu erkennen. Diese sind stark mit Leukozyten und Lymphozyten beladen. Wesentlicher ist, daß erste Regenerationserscheinungen erkennbar sind. An den zu den Septen retrahierten Muskelfasern findet man ein Auffasern in größere Spaltungsprodukte, von denen jedes aus einer Summe von Fibrillenbündeln besteht. Sie nehmen dabei eine keulenförmige Gestalt an und behalten deutlich sichtbar ihre Querstreifung bei. Diese auswachsenden Fibrillenbündel folgen dem ursprünglichen Verlauf der Muskelfasern, entweder in oder zwischen den alten Sarkolemmschläuchen. Kernteilungen sind nicht selten zu finden. Zwischen den sich bildenden Muskelfasern liegen viele Leukozyten und Lymphozyten. Einzelne Muskelknospungsstadien und Sarkoblasten liegen verstreut am Übergang zwischen alter Muskulatur und dem Regenerationsgebiet.

Wunde nach 21 Tagen:

Das Epithel, das die ganze Wundfläche bedeckt, ist auffallend stark. Seine untere Hälfte macht einen aufgeblähten Eindruck. Die indifferenten Epithelzellen, die über der

Basalschicht ein grobadriges, regelloses Netzwerk zeigen, flachen sich zum distalen Teil hin mehr und mehr ab. Sie zeigen eine der Oberfläche parallel angeordnete Schichtfolge. Der spongiöse untere Teil des Epithels ist mit Leukozyten und Lymphozyten durchsetzt. Überraschend ist, das fast völlige Fehlen der Kolbenzellen, während die Becherzellen sehr zahlreich sind. Sie liegen 2 bis 6-lagig und bilden den Abschluß der Epidermis nach außen.

Unterhalb der Basalmembran, an den unteren seitlichen Rändern des Fibrinbelages, zeigen sich, von den bindegewebigen Septen ausgehend, erste Anzeichen einer beginnenden Regeneration des Bindegewebes. Es werden also die Stellen, die vorher die Muskulatur einnahm, zuerst mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt. Die Enden des straffen Bindegewebes sind abgerundet und zeigen keine Anzeichen einer Wucherung. Im Fibrinnetz und im sich bildenden lockeren Bindegewebe, dessen Fäden sich verstärken und verdichten, vor allem im Zentrum der Wunde, sieht man zahlreiche Leukozyten, deren Mehrzahl eine Lappung aufweist. In den proximalen Abschnitten der Wunde erkennt man ausgedehnte Blutungen. Kleinere Gruppen von Erythrozyten liegen zerstreut im Fibrinpumpf.

Im gesamten Muskelgewebe werden keinerlei Anzeichen einer Lysis mehr angetroffen. Im Füllgewebe fallen die mit hoher Anzahl vertretenen Erythrozyten, Lymphozyten und vor allem Leukozyten auf. Bei starker Vergrößerung wurden Zellen entdeckt, die sich als "Sarkoblasten" (Myoblasten) erwiesen. Sie haben meist kometen- bis spindelförmige Gestalt und liegen in den Lücken des Füllgewebes eingebettet. Einige dickere Myoblasten zeigten deutlich eine Fibrillenbildung. Dies machte sich durch die beginnende Querstreifung bemerkbar. Der Entstehungsort dieser Myoblasten wurde an den zu den Septen retrahierten Muskelfasern gefunden. Dabei ist das Sarkoplasma mit ungeschädigten Kernen die Grundsubstanz für ihre Ausbildung. Sie spalten sich ab und wandern in die Lücken des Füllgewebes ein. Hier erfolgen Kernteilungen und die Ausbildung von Muskelfibrillen.

Sie erfüllen dabei zunächst die Hohlräume des Bindegewebes, die ungerichtet verlaufen. Dies bewirkt wohl das in der Ausrichtung regellose Muskelfasergewebe, das später auf den Schnitten erscheint (Abb.31).

Das Differenzieren dieser Fasern im Gewebe erwies sich anfangs in der Hämatoxylin-Eosin-Färbung (H.E.) als schwierig, da sich die neugebildeten Muskelfasern stark blauviolett anfärbten. Die ungeschädigten und in Lysis begriffenen Fasern färbten sich normal an. Die Aufgliederung der einzelnen Gewebe erfolgte deshalb nach der Azanfärbung.

In den Septen und vereinzelt auch im Füllgewebe erscheinen große, rund bis ovale Fettzellen als Anzeichen einer Degeneration. Die Septen werden dabei stark verbreitert (Abb. 32).

Die hohe Anzahl der Leukozyten und Lymphozyten im Füllgewebe ist auf den notwendigen Abbau der bindegewebigen Anteile zurückzuführen, da die regenerierende Muskulatur, deren Fasern an Umfang stetig zunehmen und dabei das Bindegewebe verdrängen, immer mehr Raum in Anspruch nimmt. Dabei muß überflüssiges Bindegewebe, das ein vorläufiges Ausfüllen der Narbe bewirkte, abgebaut und wegtransportiert werden. Diese Aufgabe wird wohl von den phagozytären Blutelementen erfüllt.

Wunde nach 30 Tagen:

Das Epithel bedeckt die ganze Wunde. Es ist deutlich in 3 Abschnitten aufgegliedert. Distal breitet sich eine 4 bis 6-lagige Becher- und Kolbenzellenschicht aus. Daran schließt eine etwa gleich starke indifferente Epidermiszellenschicht an. Diese wird begrenzt durch eine etwas unregelmäßige Basalschicht, die einer deutlichen Basalmembran aufsitzt.

Der Epidermis folgt ein Corium, das in zwei starken Lagen die Wunde verschließt. Die distalen Schichten sind nur etwa halb so mächtig wie die proximalen. Das Ganze gleicht einem

entspannten Geigenbogen. In diesem Bindegewebe findet man Melanophoren, Blutgefäße in verschiedenen Dicken und nur wenig Leukozyten und Lymphozyten. Einzelne Fibrioblasten lassen sich nur noch sehr schwer unterscheiden. Das Füllgewebe hat sich an die Unterseite der sich regenerierenden Cutis herangeschoben. In ihm erscheint regenerierende Muskulatur. Die einzelnen "Muskelbündel" liegen in einem netzartigen Bindegewebe, in dem sich Fibrioblasten nachweisen lassen. In diesem Narbengewebe kann man schon die ersten Anzeichen einer Aufteilung der Muskulatur in Myomere unterscheiden. Die Dissepimente erscheinen stärker gebündelt und in einzelnen Streifen. An einigen Stellen, an denen die Dissepimente auf die Cutis treffen, kann man mittlere Blutgefäße erkennen. Sie sind von Melanophoren eingehüllt, die im umgebenden Bindegewebe liegen. Im Füllgewebe liegen verstreut kleinere und größere Blutgefäße mit dünnen Wandungen.

Wunde nach 60 Tagen:

Im Epithel, das die ganze Wunde bedeckt sind 3 deutlich abgrenzbare Zonen zu unterscheiden. Distal sind 2 bis 3 Schichten von Becherzellen zu erkennen. Kolbenzellen fehlen fast ganz. Darauf folgt eine gleich mächtige Schicht von indifferenten Epidermiszellen, der sich wiederum eine Basalschicht mit Basalmembran anschließt. Die Epidermis beherbergt vereinzelt Lymphozyten und gelappte Leukozyten.

Unter der Basalmembran befindet sich eine gewebtsfreie Zone, die nur von einzelnen Bindegewebsfasern durchkreuzt wird. Hier entsteht in einem späteren Stadium, wenn der Fisch weiter gewachsen ist, das Oberhautbindegewebe. Die Schichtdicke beträgt etwa 80 bis 100 μ .

Das straffe Bindegewebe ist durchgehend und etwas aufge-lockert. An den Rändern der Narbe beginnt es zu quellen.

Gleichzeitig wird es von oben durch wucherndes Oberhautbindegewebe verstärkt. Man kann einen Unterschied in der Konsistenz der Fasern feststellen. In der Mitte der Narbe ist die strenge Parallelfaserstruktur etwas durchbrochen. Es zeigt sich eine leichte Unregelmäßigkeit. Dies wird betont durch die starke Einlagerung von Melanophoren, während sie im unzerstörten Cutisgewebe oberhalb und unterhalb liegen. Leukozyten, Lymphozyten und Erythrozyten treten nur vereinzelt auf.

Das Narbengewebe erstreckt sich vom Bindegewebe bis zur ungeschädigten Muskulatur. Es besteht aus stark angefärbten Bindegewebsfasern und regenerierten Muskelfasern (Azanfärbung). Dieses Gewebe weist eine leichte, schräg zur Oberfläche gerichtete, nicht streng parallele Faserung auf. Nur noch selten werden Leukozyten angetroffen.

Man kann keine unterschiedliche Anfärbung der Muskelfasern, ob vor dem Versuch vorhanden oder regeneriert, feststellen. Die Muskelbündel sind nur etwa halb so mächtig wie die ursprünglich vorhandenen. Dazwischen liegt feinfädiges Bindegewebe, das mit Leukozyten und Lymphozyten durchsetzt ist. Im Füllgewebe finden kleine und kleinste Gefäße Platz, die mit Erythrozyten gefüllt erscheinen. Einzelne Leukozyten sitzen in der Nähe von zahlreichen Melanophoren, die teilweise im Zerfall begriffen sind. Die Leukozyten haben zum Teil schwarze Pigmentkörner in ihre Zelleiber aufgenommen. Sie wandern dann zu den Blutgefäßen oder durch die Epidermis nach außen, wobei sie degenerieren und abgestoßen werden (WUNDER 1953 a). Daneben findet man Melanophoren, die eine normale Gestalt aufweisen. Diese haben bereits Anschluß an die coloratorischen Nervenfasern gefunden (WUNDER 1951).

Wunde nach 90 Tagen:

Das Epithel ist in zwei deutlich unterscheidbare Zonen aufgeteilt. Distal eine 2 bis 3-lagige Schicht von

Kolbenzellen. Darunter folgt eine gleich starke Schicht von indifferenten Epidermiszellen. Die ungeschädigte Epidermis neben der Wunde zeigt 4 - 5 Lagen Kolbenzellen mit einzelnen dazwischenliegenden Becherzellen.

Ein fast doppelt so mächtiges Corium, das einen parallel welligen Verlauf zeigt, bildet den Abschluß. Der Rand der Narbe läßt sich von unversehrten straffen Bindegewebe unterscheiden, da das regenerierte straffe Bindegewebe Melanophoren führt und nicht in so straffen parallelwelligen Schichten angeordnet ist. Auch färbt es sich nicht so intensiv mit Eosin an. Die Zahl der Melanophoren hat gegenüber der Narbe von 60 Tagen abgenommen.

Das Füllgewebe ist fast verschwunden und wurde größtenteils durch Muskulatur ersetzt.

Die regenerierte Muskulatur ist von der normalen nur noch durch die feineren Bündel und im Füllgewebe durch die Regellosigkeit seiner Richtung (Abb. 31) zu unterscheiden. Die Anzahl der Blutkörperchen ist auf den Normalwert reduziert. Nur dicht unter dem regenerierten straffen Bindegewebe weicht das Bild von dem des ursprünglichen Zustandes ab. Dort findet man Melanophoren, die im lockeren Bindegewebe neben Muskelfasern liegen. Auch Leukozyten und Lymphozyten sind vorhanden. In den tieferen Teilen des Gewebes zeigen sich in den Muskelspalten "Degenerationszentren", die mit Melanophoren und Lymphozyten vollgestopft sind.

2. Thermische Schädigung

Wunde nach 5 Minuten:

Das Epithel an den Wundrändern ist in eigenartiger Weise verändert. Nach außen hin hat es Schleim abgesondert. Dieser erscheint als aufgetriebenes Band mit eingestreuten Kernen. Das Schleimband erscheint in seinem Inneren zerrissen und

lagert auf der Oberfläche des Epithels. Die Kolbenzellen sind nicht mehr intakt. Lediglich der Zellinhalt liegt tropfenförmig teils oval teils rund frei im zerklüfteten Epidermisgewebe. Die Becherzellen sind zerstört. Abseits vom Wundrand erscheint das histologische Bild völlig normal.

Das lockere Bindegewebe fehlt am Wundrand völlig. Das folgende straffe Bindegewebe weist an den der Wunde zugekehrten Rändern eine Verkohlung auf. Davon ausgehend sind kleine blasige Hohlräume zu sehen. Die Faser Grenzen des Bindegewebes sind völlig verwaschen. Ihr Verlauf kann nur noch durch die Lage der Kerne geahnt werden. Es schließt sich ein koaguliertes, blaurot gefärbtes Bindegewebe an. Seine Längsstreifung ist mit der normalen nicht identisch. Mehrere Fasern sind zusammengeschmolzen. Dazwischen liegen blasige Hohlräume, die sicher mit Flüssigkeit gefüllt sind. Das geschädigte Bindegewebe setzt sich unter der normalen Epidermis fort. Es verläuft in konisch zugehenden Spalten, die in eine normale Faserung übergehen.

Die direkt geschädigte Muskulatur hat ihre Querstreifung verloren. Auch eine normale Anfärbung ist nicht mehr festzustellen. Die Farbtöne reichen von blau bis braun. Eine eigenartige Schrumpfung des Gewebes sowie pyknotische Kerne sind zu sehen.

Die Blutgefäße und die Kapillaren sind gut gefüllt. Vier Faserzüge unterhalb der Stelle, an der geschädigtes Bindegewebe sich wieder normalisiert, liegt ein Verband schollig zerfallener Muskelfasern. Das Sarkolemm ist noch teilweise vorhanden und umringt die einzelnen schollenartigen Gebilde.

Wunde nach 15 Minuten:

Die Epidermis am Wundrand blieb unverändert. Der Inhalt der Kolbenzellen liegt als Tropfen in den aufgetriebenen und randwärts zerklüfteten Zellgrenzen. Eine Ablösung der

Epidermis von der Basalmembran ist zu beobachten. Die Basalschicht macht noch einen zusammenhängenden Eindruck.

Das darunterliegende Bindegewebe erscheint zusammengesmolzen, vornehmlich an den Stellen, an denen es mit hoher Temperatur in Berührung kam. An der Grenze zum ungeschädigten Bindegewebe ist es zerklüftet. Die äußerste Schicht enthält zusammengeballte Melanophoren.

Direkt anschließend ist die Muskulatur schollig zerfallen. Die durch die Temperatureinwirkung direkt geschädigte Muskulatur zeigt nur am Übergang bizarr geschrumpfte Muskelbruchstücke. Die folgenden Muskelfasern zeigen keine Veränderungen. In den weiter entfernten Muskelspalten erkennt man kleine Blutergüsse. Die Blutgefäße sind gut gefüllt. Nach außen hin ist keine Blutung erfolgt, auch eine Exsudatabgabe ist nicht zu bemerken.

Wunde nach 12 Stunden:

Die zerstörte Epidermis am Rande der Wunde wurde abgestoßen. Über die wenigen zurückgebliebenen Zellelemente breitet sich eine Wulst von hinzugewanderten Epidermiszellen aus. Die ovale Form der Kolbenzellen deutet die Zugrichtung der wandernden Epidermis an.

Das verschmolzene, straffe Bindegewebe über der Wunde zeigt an der Oberseite verkohlte Strukturen. Eine Trennung vom folgenden Muskelgewebe ist zu erkennen. Die Anfärbung ist als rotblau (H.E.) zu bezeichnen. Die blasigen Aussparungen sind noch erhalten. Am Wundrand ist die Struktur zerklüftet und aufgefaserter.

Das lockere Bindegewebe liegt kollabiert direkt der Muskulatur auf. Die Erkennungsmerkmale sind nur die mitgeführten Melanophoren. Erythrozyten und Leukozyten durchsetzen das Gewebsbild.

Die anschließende Muskulatur zeigt keine sichtbaren Änderungen im Bereich der Struktur. Neun Faserzüge tiefer beginnt bereits ein gitterartiger Zerfall der Muskelfasern. Die gleichen Symptome läßt das Gewebe am Wundrand direkt unterhalb des straffen Bindegewebes erkennen. An diesen Rändstellen der Wunde, an denen ein gitterartiger und scholliger Zerfall einsetzte, ist ein gehäuftes Auftreten von Leukozyten zu bemerken. Einige durch normale Muskulatur isolierte Abschnitte zeigen in Autolyse befindliche Fasern. Leukozyten treten in diesem Bereich nicht auf (Abb. 11/1).

Wunde nach 24 Stunden:

Die ungeschädigte Epidermis neben der Wunde (4 - 6 Kolbenzellen-Reihen) zeigt in Richtung Wunde eine gesteigerte Proliferation von indifferenten Epidermiszellen. Sie schiebt sich dabei wulstförmig über den Wundrand vor.

Das lockere Bindegewebe ist stark von Leukozyten durchsetzt. Am Wundrand ist in den Bindegewebsstücken Exsudat zu erkennen, das sich rot anfärbt. Zwischen die aufge-lockerten Fasern des straffen Bindegewebes haben sich Leukozyten geschoben.

Das anschließende, ungeschädigte, lockere Bindegewebe ist von Leukozyten und Ansammlungen von Erythrozyten erfüllt.

Die folgende Muskulatur läßt eine starke Infiltration von Leukozyten erkennen. Von hier ausgehend beschreiben die Leukozyten einen Halbkreis um die Wunde. Ein Teil des Muskelgewebes wird so vom umgebenden Gewebe abgeschnürt. Diese umringte Muskulatur enthält nur vereinzelt Leukozyten. Die Muskelfasern, die auf dem von den Leukozyten gebildeten Halbkreis liegen, zeigen erste Zerfallerscheinungen. Sie werden augenscheinlich von Leukozyten phagozytiert.

Wunde nach 3 Tagen:

Die ungeschädigte Epidermis neben der Wunde schiebt sich weiter vor. Die drei- bis vierlagigen Kolbenzellenreihen erscheinen abgeplattet. Wenige Becherzellen liegen eingestreut dazwischen. Weiter zum Wundrand hin schwillt das Epithel stark an. Es zeigt sich eine Vakuolenbildung der indifferenten Epithelzellen. In dieser Epidermisaufreibung findet man eine Vielzahl von Kolbenzellen, die in unregelmäßiger Anordnung etwa 2/3 der Epidermis ausfüllen. Auffällig ist ein gehäuftes Auftreten von eingewanderten Leukozyten und Bruchstücke von Melanophoren.

Die Auftreibung des Epithels beginnt mit einer Verdickung der Basalschicht. Diese produziert strahlenartig in halbkreisförmiger Richtung zur Peripherie Epidermiszellen. Die Basalmembran schließt an; die Verbindung zum lockeren Bindegewebe ist abgerissen. Das folgende zerstörte straffe Bindegewebe ist noch teilweise koaguliert, doch die Leukozyten bewirken bereits eine Auflösung. In gewissem Abstand vom Wundrand treten Leukozyten massenhaft auf.

In den Wundgebieten, in denen der erste Muskelzerfall schon einsetzte, sieht man meist zur Hälfte geleerte Sarkolemmhüllen. Sie werden von Leukozyten umlagert und besetzt. Auch Lymphozyten und Erythrozyten sind hier nachweisbar. In den etwas tiefer gelegenen Muskelspalten treten kleinere Blutungen auf. Verfolgt man das Bild zur Mitte hin, so zeigt sich eine normale Muskulatur und einige isolierte, zerfallene Muskelfasern.

Im Zentrum kapselt sich die Wunde nach außen ab und wird hier von einer dünnen Membran ($5\ \mu$), die Zellkernreste, Leukozyten und Lymphozyten enthält, umschlossen. Außerdem folgen Massen von Leukozyten, Lymphozyten, Bindegewebsreste, Muskelreste sowie schwach gefärbtes fädiges Exsudat. Zur Mitte zu, bis die ersten Muskelfasern erscheinen, ist eine Abnahme der Leukozyten zu erkennen. Die Muskulatur

zeigt hier noch keine Zerfallerscheinungen. Etwas tiefer folgt eine Schicht mit blockiger und gitterkorbartiger Strukturierung der Muskelschollen. Sie werden von einer großen Anzahl Leukozyten phagozytiert.

Eben hier ist die bereits beschriebene halbkreisförmige Straße zu erkennen. Es schließt sich ungeschädigte Muskulatur an (Abb. 11/2).

Wunde nach 6 Tagen:

Das Epithel neben der Wunde erscheint völlig normal. Das anschließende Bindegewebe zeigt eine normale Ausbildung. Teilweise sind Leukozyten eingelagert. Am Wundrand nimmt das Epithel ein aufgequollenes Aussehen an. Die Zahl der Kolbenzellen verringert sich in Richtung Wundstelle. Anschließend breitet sich eine aufgeblähte Zone indifferenter Epidermiszellen aus. Sie umfaßt die ganze Ausdehnung der neugebildeten Epidermis. Die folgende Basalschicht überdeckt zum größten Teil die Wunde. Vereinzelt sind Bindegewebsreste und Muskelreste, die durch die Epidermis abgestoßen wurden, zu erkennen. Auch eine hohe Zahl von Leukozyten und Lymphozyten ist zu sehen. Das folgende fädig erscheinende Exsudat ist mit Erythrozyten und Leukozyten sowie Lymphozyten angereichert.

Es schließt sich zerfallendes Muskelgewebe mit Blutelementen in den Muskelspalten und Muskelschollen an. Erst in den tieferen Lagen erkennt man einen gitterkorbartigen Zerfall mit Leukozyten und Lymphozyten. Abschließend zur Tiefe hin ist ein normal gestaltetes Bild der Muskulatur zu sehen.

Wunde nach 8 Tagen:

Die Epidermis und die Cutis neben der Wunde sind normal ausgebildet. Im Bindegewebe finden sich noch zahlreiche Leukozyten. Die Wunde wurde von der Epidermis überzogen. Sie besteht bereits aus festgefügtten Zellschichten (3 - 4 Kolbenzellen-Reihen). Die Basalschicht ist wohl ausgebildet und die anschließende Basalmembran läßt sich eindeutig nachweisen. Es schließt sich ein fädiges, rot angefärbtes Exsudat

mit Leukozyten und Lymphozyten an. Darauf folgen Muskelfasern, die allmählich Zerfallerscheinungen zeigen, bzw. phagozytiert werden. Es reiht sich eine mit überwiegend kleinen Leukozyten besetzte Muskelfaserschicht an, die fast ausschließlich aus leeren Sarkolemmschläuchen besteht. Hier ist der halbkreisförmige Ring von Leukozyten zu beobachten, der nach dem Eingriff als Schutzwall vom Körper errichtet wurde. Er ist von Erythrozyten, Leukozyten und Lymphozyten besetzt. Die unversehrte Muskulatur schließt sich an (Abb. 11/3).

Wunde nach 14 Tagen:

Das Epithel in der Wundgegend enthält auffallend wenig Kolben- und Becherzellen. Im anschließenden Bindegewebe sind Leukozyten und Lymphozyten vorhanden. Es zeigt eine normale Ausbildung. Die folgende Muskulatur ist gut durchblutet und versorgt und zeigt keinerlei Zerfallerscheinungen.

Die Wundstelle selbst wurde völlig von einem Epithel überzogen, unter dem sich deutlich die Basalmembran ausmachen läßt. Die Zusammensetzung des Epithels besteht in der Mehrzahl aus indifferenten Zellen. Im oberen Drittel läßt sich eine Kolbenzellenschicht mit vereinzelt Becherzellen nachweisen.

Die nächste Zone bildet ein fädiges Fibringerüst, das einzelne Leukozyten, jedoch sehr viele Lymphozyten beherbergt. Auch kleinere Blutgerinnsel sind eingestreut. Es schließt sich ein Netzwerk leerer Sarkolemmschläuche an, das von Leukozyten kreisförmig umschlossen wird. Nur selten sind Muskelbruchstücke zu vermerken. Leukozyten und Lymphozyten sind zahlreich vorhanden. Es folgt eine normal ausgebildete Muskulatur.

Am Wundrand, wo schon nach 15 Minuten ein scholliger Muskulaturzerfall eintrat, lassen sich erste Regenerationszeichen wahrnehmen. Junge Sarkoblasten erscheinen im Bild.

Sie schieben sich zwischen die leeren Sarkolemm-schläuche und streben in Richtung Wundnähe. Sie erscheinen schon relativ lang (über 1 mm), aber sehr dünn. Sie verlaufen parallel zur ursprünglichen Richtung. Um sie lagern zahlreiche Leukozyten und Lymphozyten. Die umgebenden Kapillaren sind gut gefüllt.

Die Wunde nach 30 Tagen:

Zwei Tage vor Fixierung dieses Gewebsstückes wurden die Versuchstiere in NaCl - Lösung gebadet. Das Epithel neben der Wunde enthält nur noch wenig Kolben- und Becherzellen. Es erscheint sehr dünn, was auf die Einwirkung der Kochsalzlösung zurückzuführen ist. Es macht jedoch einen kompakten Eindruck. Das über der Wundstelle gelegene Epithel erscheint dagegen aufgelockert und aufgequollen. An verschiedenen Stellen sind darin Erythrozyten zu sehen, die einem unter der Basalschicht gelegenen Hämatom entstammen.

Das unzerstörte lockere Bindegewebe weist Leukozyten und Lymphozyten auf. Bemerkenswert ist die starke Kernvermehrung und die hohe Zahl der eingewanderten Melanophoren. Das folgende straffe Bindegewebe läßt dasselbe Bild erkennen. Die Wundrichtung wird betont durch seine Auffaserung. Das nächstliegende lockere Bindegewebe enthält nur noch wenig Leukozyten. Die anschließende Muskelzone, neben der Wunde, zeigt keine Zerfallerscheinungen.

In der Wundmitte folgt der Basalschicht Füllgewebe, das aus regeneriertem Bindegewebe sowie regenerierter Muskulatur besteht. Bemerkenswert ist eine erhöhte Zahl von Bindegewebskernen und Muskelkernen. In diesem Füllgewebe haben sich viele Leukozyten und Lymphozyten angesammelt. Die vorhandenen Kapillaren sind gut gefüllt.

Es folgen ältere Sarkoblasten mit dazwischen gelagerten Melanophoren, die sehr zahlreich vorkommen. Die regenerierten Muskelfasern sind nur noch wenig schmaler als die normale Muskulatur. Sie weisen eine gut ausgebildete Querstreifung auf. Die abschließende Muskulatur zeigt ein

normales Gefüge.

Wunde nach 60 Tagen:

Das Epithel neben und über der Wunde erscheint völlig normal ausgebildet.

Das lockere und straffe Bindegewebe in Wundnähe hat sich normalisiert, nur die folgende lockere Bindegewebszone enthält noch in erhöhtem Ausmaß Leukozyten und Lymphozyten.

Das regenerierte Bindegewebe über der Narbe hat seine Normalausbildung noch nicht zurückgewonnen. Eine schwache und unregelmäßige Faserbildung mit eingeschlossenen Melanophoren weist auf eine Neubildung hin. Auch eine Überproduktion von Kernen ist zu verzeichnen.

Die Wundgrenze des straffen Bindegewebes mit dem typisch gehäuften Auftreten von Melanophoren bildet einen fließenden Übergang. Die Fibrillen des alten Bindegewebes spalten sich auf und wachsen aus. So entsteht ein Gewirr dünner Fasern. Sie richten ihr welliges Wachstum der Wundmitte zu. Hier weisen sie ein verschlungenes Gefüge auf, in das Chromatophoren eingewandert sind. Im anschließenden lockeren Bindegewebe beobachtet man eine vermehrte Kernbildung, sowie ein erhöhtes Auftreten von Melanophoren.

Das folgende Füllgewebe, das verstärkt Bindegewebe enthält, weist vereinzelt alte Muskelfasern neben regenerierten auf. Sehr viele Melanophoren sind eingelagert.

Wunde nach 90 Tagen:

Das Epithel neben der Narbe ist völlig normal ausgebildet. Über der Wunde enthält es nur 1 - 2 Reihen Kolbenzellen, darüber eine Schicht kleiner Becherzellen.

Darunter folgt regeneriertes straffes Bindegewebe, das noch feinfädig ausgebildet ist. Es beherbergt sehr viele Bindegewebskerne und eine erhöhte Anzahl Melanophoren.

Im folgenden lockeren Bindegewebe ist die Anzahl der Leukozyten zurückgegangen.

Das anschließende Muskelregenerat kann nur noch durch die Dicke seiner Fasern und der erhöhten Anzahl seiner Kerne von den ursprünglichen Muskelfasern unterschieden werden. Die darin liegenden Melanophoren sind zusammengeklumpt.

Das Bindegewebe hat seinen ursprünglichen Zustand noch nicht erreicht. Die Regeneration der Muskulatur ist beendet.

3. Chemische Schädigung

a) Azeton

Wunde nach 5 Minuten:

Das Epithel der Wundstelle besteht fast ausschließlich aus indifferenten Zellen. Es weist eine Dicke von etwa 5 - 8 Zellschichten auf. Hier sind nur ganz vereinzelt Kolbenzellen anzutreffen, während Becherzellen völlig fehlen. Das Plasma der Zellen ist stark geschrumpft, so daß die Zellkerne dicht aneinandergedrängt erscheinen. Die wenigen noch vorhandenen Kolbenzellen sind in die Breite gedrückt. Der abgeschiedene Schleim nimmt an einigen Stellen etwa $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{4}$ der Breite des vorhandenen Epithels ein. Darin zeigen sich einzelne Kerne, während eine Zellstruktur nicht sichtbar wird. An den Randgebieten nimmt die Zahl der Kolbenzellen zu und einzelne Becherzellen erscheinen.

Im straffen Bindegewebe ist keinerlei Reaktion zu erkennen. Das darunterliegende lockere Bindegewebe bildet blasenartige Aussparungen von beträchtlichem Ausmaß ($500/25 \mu$).

Die durch den Eingriff stark geschädigten und zum Teil zerrissenen Muskelfasern haben sich an die Septen zurückgezogen. Dabei sind die Kerne an den unversehrten Sarkolemmschläuchen zurückgeblieben. Deformierte Erythrozyten liegen in den Kapillaren. Bei den weniger stark geschädigten Muskelfasern sieht man ein Abstehen der Sarkolemmschläuche. Die kontraktile Substanz hat sich zusammengezogen und besteht nur noch aus einem schmalen Band mit deutlich sichtbarer Querstreifung. Die Kerne liegen am Sarkolemm. Das Übersichtsbild zeigt Aussparungen im Muskelfaserverband. Dies bewirkte wohl die mechanische Verdrängung und das Ausweichen der Muskelfasern.

Wunde nach 15 Minuten:

Die distalen Schichten des Epithels sind zerklüftet. An einzelnen Stellen reichen blasenartige Hohlräume bis nahe an die Basalmembran. Die Basalschicht wurde durch die Einwirkung und die Ausbreitung des Azetons aufgelöst. Im weniger stark geschädigten Epithel liegen die Kolbenzellen einschichtig nahe der Basalschicht. Ganz vereinzelt erkennt man Becherzellen.

Das straffe Bindegewebe ist noch unverändert. Im anschließenden lockeren Bindegewebe sind die bereits beschriebenen Hohlräume zu sehen. Angeschnittene Blutgefäße sind stark mit Erythrozyten gefüllt. Um einzelne Blutgefäße findet man in der Mehrzahl gelauppte Leukozyten, die aus den Kapillaren ausgetreten sind. Die Muskelbruchstücke zeigen z.T. ein "pilzartiges" Aussehen. Die kontraktile Substanz mit ihren Kernen ist an einer, teilweise an beiden Seiten stark kontrahiert. Das andere Ende, bzw. das Mittelstück ist dabei gestreckt. An den gestreckten Abschnitten ist eine Querstreifung gut erkennbar, während an den kontrahierten Enden nur die Längsstreifung deutlich zum Ausdruck kommt.

Zwischen den normal gelegenen Fasern erscheinen immer wieder geschlängelt verlaufende aufgefaserte Muskelstränge mit Kernen. Sie haben weder einseitig noch zu beiden Seiten hin eine Verbindung zu den Septen. Ganz vereinzelt ist ein scholliger Zerfall zu beobachten. Teilweise hat man den Eindruck, eine Aufspaltung in Fibrillenbündel zu sehen. Diese Aufgliederung reicht bis nahe zum Ansatz der Fasern an die Septen.

Wunde nach 12 Stunden:

Das Aussehen des Epithels hat sich kaum verändert. Es fällt die erhöhte Zahl eingewanderter Leukozyten auf.

An einigen Stellen erscheinen langgezogene Hohlräume. Diese nehmen fast die ganze Dicke des Epithels ein. In ihrer Längsausdehnung erstrecken sie sich bis über 700 μ . Die Begrenzung nach außen bildet ein etwa 2 μ starkes Häutchen. Daran sind einzelne Epidermiszellen aufgehängt. Die untere Grenze entspricht der Basalmembran, die mit dem schwach ausgebildeten lockeren Bindegewebe an das straffe Bindegewebe anschließt. Vereinzelt liegen Epidermiszellen geballt in diesen blasenartigen Aussparungen.

Zum ersten Male treten im straffen Bindegewebe Veränderungen auf. In halbkugeligen Bezirken trifft man auf eine starke Ansammlung von Lymphozyten und einzelne Leukozyten. Sie liegen in einem Gewirr von Bindegewebsfasern, deren Schichtung in Auflösung ist. Diese nestartigen Anhäufungen reichen bis zur Mitte des straffen Bindegewebes. An ihren Randbezirken erscheinen Erythrozyten in kleinen Haufen. Direkt danebenliegendes Bindegewebe zeigt seine normale Ausbildung. Im anschließenden lockeren Bindegewebe findet man viele Leukozyten und Lymphozyten.

Die durch den Eingriff direkt zerstörten Muskelfasern sind mit Erythrozyten und Leukozyten belagert. Die Blutgefäße sind prall mit Erythrozyten gefüllt. Leukozyten dringen vom lockeren Bindegewebe aus in die Muskulatur vor. Sie sind vorwiegend in der Nähe von Muskelfragmenten und in Sarkolemmschläuchen zu finden. In tieferen Schichten kann man ein erstes Auftreten der Autolyse mit gitterkorbartigen Muskelauflösungen beobachten. Leukozyten und Lymphozyten sind hier nicht zu erkennen. Die Muskelfragmente besitzen zum Teil noch eine Querstreifung. Ihre kontraktile Substanz weist selten Kerne auf. Diese liegen vorwiegend am Sarkolemm.

Wunde nach 24 Stunden:

Das Epithel ist unverändert. Die Kolbenzellen liegen breitgezogen in der äußersten Schicht und gaben teilweise ihr Sekret auf die Epidermisoberfläche ab. Die Dicke des Epithels beträgt ca. 50 μ .

Im anschließenden lockeren Bindegewebe, sowie im straffen Bindegewebe trat kaum eine Veränderung ein. Nur an wenigen Abschnitten erscheint das Bindegewebe aufgelockert. Hier erkennt man Leukozyten und Erythrozyten in geringer Anzahl. Im folgenden lockeren Bindegewebe sind bereits Leukozyten in großer Zahl vorhanden. Ihre Form ist größtenteils gelappt. Eingestreut treten Erythrozyten auf, die in kleinen Gruppen angeordnet sind.

Im lockeren Bindegewebe, das hier Ausgangsstelle eines größeren Septums ist, sind ca. 70 % aller im Gesichtsfeld erkennbaren Blutkörperchen Leukozyten. Die Anzahl der Leukozyten hat im Muskelgewebe stark zugenommen. Sie liegen meist in und um leere Sarkolemmschläuche. Ihr blau gefärbtes Plasma deutet auf phagozytierte Muskelkerne hin. Auch um autolysierte Muskelfasern gruppieren sich bereits in der Mehrzahl gelappte Leukozyten.

Wunde nach 3 Tagen:

Die Dicke des Epithels beträgt 110 μ . Sie setzt sich von außen nach innen betrachtet aus einer 3 - 4lagigen Kolbenzellenschicht zusammen. Diese ist sehr stark in die Breite gezerrt. Man möchte fast annehmen, die Kolbenzellen hätten ihren Inhalt auf die Oberfläche abgeschieden, wobei Epidermiszellen oder deren Fragmente dadurch eingeschlossen wurden. Diese Schichtenfolge nimmt etwa die Hälfte des Epithels ein. Hierauf folgt eine leicht aufgelockerte Epidermis, die bis zur Basalmembran reicht. Die Basalschicht ist normal ausgebildet.

Im anschließenden lockeren Bindegewebe fällt als erstes die vermehrte Anzahl der Leukozyten auf. Es ist leicht aufgelockert und speziell in diesen kleinen Hohlräumen trifft man Leukozyten an, die meist gelappte Formen aufweisen. Einzelne Blutgefäße in diesem Gewebe sind bis zu 70 % mit Leukozyten gefüllt. Im lockeren Unterhautbindegewebe liegen Leukozyten und Lymphozyten verstreut im Gewebe.

Die Autolyse und Phagozytose der zerfallenden Muskelfasern schreitet weiter fort. Teilweise werden bereits die Septen erreicht. Auch in die ungeschädigte Muskulatur dringen Leukozyten vor. Die Blutkapillaren sind mit Erythrozyten angefüllt. Erstmals treten leere Stücke von Sarkolemmschläuchen auf.

Im Querschnitt stellen sich leere Abschnitte dar, die vorher mit Muskelfasern ausgefüllt waren. Das vereinzelt zurückgebliebene Sarkolemm gliedert die Fläche auf. Das Bild gleicht einem unregelmäßigen Netzwerk. Eingestreut liegen Leukozyten und Kernfragmente.

Wunde nach 7 Tagen:

Die Epitheldicke erhöht sich auf 150 μ . Aus der Schichtung der einzelnen Zellelemente kann man ersehen, daß diese einer Schädigung ausgesetzt waren. Das untere Drittel erscheint schwammig und deutet somit auf eine verstärkte Produktion von Zellen hin. Die Kolbenzellen in diesem Teil sind in ihrer Größe erheblich zurückgegangen, ebenso in ihrer Anzahl.

Die darunterliegende lockere Bindegewebsschicht ist von Leukozyten durchsetzt. Das Bild des straffen Bindegewebes liegt im Normbereich.

Das folgende lockere Bindegewebe dagegen weist eine große Anzahl von Leukozyten und Lymphozyten auf. Man gewinnt den Eindruck, daß die Leukozyten vom lockeren Bindegewebe aus zwischen die Muskelfasern in der Tiefe vorstoßen.

Die geschädigten Muskelfasern sind bis zu den Septen hin aufgelöst. Leere Sarkolemmschläuche, angereichert mit Leukozyten und Lymphozyten, zeigen die vormalige Muskel-

schichtung. Die gut sichtbaren Kapillaren sind mit Erythrozyten gefüllt. Sie begleiten die Sarkolemmschläuche in ihrer Längsrichtung.

An den Septen erkennt man kleine Ansammlungen von Erythrozyten, die frei zwischen den Sarkolemmschläuchen zu liegen kommen. Muskelbruchstücke, die teilweise noch in ihrem Sarkolemm lagern, werden von Leukozyten umringt.

Wunde nach 9 Tagen:

Das Epithel hat sich wenig verändert. Es enthält 1 - 2 Schichten von Kolbenzellen mit eingelagerten Becherzellen. Den größten Teil nehmen indifferente Epidermiszellen ein. Diese weisen eine schwammige Form auf. In das folgende Bindegewebe sind Leukozyten und Lymphozyten eingewandert. Die Blutgefäße sind prall mit Erythrozyten und Lymphozyten gefüllt.

Die geschädigte Muskulatur ist fast völlig verschwunden. Die Phagozytose ist damit beendet. Es läßt sich ein erstes Auftreten von einkernigen Sarkoblasten verzeichnen. Ihr Aussehen gleicht einem Kometen bzw. einer Spindel. Daneben liegen in großer Zahl Leukozyten, jedoch weit weniger Lymphozyten. Die alten Sarkolemmschläuche sind noch vorhanden. Kleinere Blutergüsse treten im geschädigten Muskelgewebe auf.

Wunde nach 14 Tagen:

Das Epithel ist wieder fast völlig normal ausgebildet. Es enthält eine fünflagige Kolbenzellenschicht mit eingestreuten Becherzellen, die etwa $\frac{3}{4}$ der Epidermisdicke einnimmt.

Das folgende lockere Bindegewebe ist teilweise verstärkt mit Leukozyten und Lymphozyten durchsetzt. Das straffe Bindegewebe zeigt keinerlei Zeichen einer Schädigung.

Im anschließenden lockeren Bindegewebe sind Leukozyten und in großer Zahl Lymphozyten eingelagert. Die Blutgefäße sind mit Erythrozyten angereichert.

Mehrkernige Sarkoblasten durchziehen das zerstörte Muskelsegment. Sie haben basophilen Charakter und erreichen bereits eine Länge bis zu 350 μ . Ihre Dicke schwankt zwischen 5 μ und 10 μ . Sie nehmen die ursprüngliche Richtung der Muskelfasern ein. Die vorhandenen Kapillaren sind ausreichend mit Erythrozyten gefüllt. An der Regenerationsstelle sind in reicher Zahl Leukozyten zu erkennen. Sie weisen mehr oder weniger große Einschlüsse in ihrem gelappten Plasma auf. Einzelne zeigen deutlich kleinere Vakuolen. Lymphozyten, etwa 1/3 der Leukozytenzahl, mit gut erkennbaren Plasmaausläufern liegen zwischen den Sarkoblasten und den leeren Sarkolemmschläuchen, um die letzten Reste zerstörten Gewebes zu entfernen. Nur einzelne Muskelknospungsstadien sind zu erkennen. Ein Auswachsen der Muskelfasern erfolgt vom Septum her.

Wunde nach 30 Tagen:

Die Dicke des Epithels und seine Ausbildung entspricht dem Normalzustand. Im folgenden Bindegewebe ist die Zahl der vorhandenen Lymphozyten und Leukozyten wieder zurückgegangen. Nur in einzelnen Abschnitten trifft man auf Anhäufungen von Blutzellen. Im lockeren Bindegewebe ist noch immer ein vermehrtes Auftreten von Leukozyten und Lymphozyten zu erkennen. Besonders auffällig erscheint dies am Übergang zur Muskulatur, die in Regeneration begriffen ist. Die Folgen der Schädigung scheinen überwunden zu sein.

Sarkoblasten verschiedener Größen findet man im Füllgewebe, das aus wellig verlaufenden Bindegewebsfasern besteht. Die Zahl der Leukozyten hat etwas abgenommen.

Ein Auswachsen von Muskelfasern kann nur an den Septen beobachtet werden. Sie tragen eine nur schwer erkennbare Querstreifung. Diese auswachsenden Fibrillenbündel färben sich stärker blau an als die alten Fasern. Knospungsstadien treten vereinzelt in Erscheinung.

Wunde nach 60 Tagen:

Das histologische Bild der Epidermis und des Bindegewebes des Karpfens gleicht fast völlig dem Normalbild. Das Bindegewebe hat sich, besonders in der Nähe von Septen, weiter verstärkt. Die Anzahl der hier liegenden Sarkoblasten zeigt keine wesentliche Steigerung. Hier im Gewebe sind viele Leukozyten zu erkennen.

An Stellen, an denen Bindegewebe wuchert, besonders in der Nähe der Septen, findet man Melanophoren. Sie fehlen dort, wo wenig Bindegewebe vorhanden ist. Hier überwiegen die Sarkoblasten. Die Regeneration der zerstörten Muskulatur ist noch nicht abgeschlossen. Der ursprüngliche Zustand ist demnach noch nicht erreicht.

b) Pyridin

Wunde nach 5 Minuten:

Die Epidermis ist bis zum lockeren Bindegewebe, d.h. bis zur Basalmembran abgetragen. An einzelnen Stellen blieb noch die unterste Schicht des Epithels zurück, die Basalschicht. Die Chromatophoren liegen in den obersten Abschnitten des lockeren Bindegewebes zusammengeklumpt unter der Basalschicht. Das lockere und straffe Bindegewebe zeigt ein normales Bild. An Stellen, an denen mehr Epithel zurückgeblieben ist, fallen als erstes die stark gequollenen, aufgeblähten Kolbenzellen auf. Teilweise tritt ihr Inhalt als Sekretröpfchen aus. Das Sekret ist im Inneren der Zelle abgekugelt; im Normalfall liegt es fädig der Zellwand an. Auch finden sich einzelne kleine Becherzellen in der Tiefe.

Bereits kurz nach der Pyridineinspritzung sieht man deutlich ein krampfartiges Zusammenziehen der Muskelfasern in Querwellen. Eine große Welle hängt am Septum, die zweite etwa in der Mitte zwischen den Septen und eine weitere, etwas schwächer ausgeprägte, am anderen Septum. Dazwischen zeigen sich viele, weniger stark ausgeprägte, kleine Kontraktionswellen. Die Querstreifung bleibt in den verdünnten Ab-

schnitten deutlich sichtbar erhalten (Abb. 12).

Im Querschnitt ergeben sich 2 Bilder:

1. Nur durch das Sarkolemm und zurückgebliebene Kerne deutlich gekennzeichnete Umrisse der aufgelösten Muskelfaserzüge, in denen meist um die Kerne noch feinkörniges Sarkoplasma zurückgeblieben ist.
2. Daneben meist einseitig stark geschrumpfte Muskelfasern, die sich auf 1/3 ihrer ursprünglichen Ausdehnung reduziert haben. Der Rand ist zur Mitte der früheren Faserausdehnung hin unscharf begrenzt. Die Kerne hängen zum Teil am Sarkolemm. Daneben findet man Muskelfasern, von denen nur noch die Ränder erhalten sind. Es bilden sich "ringförmige" oder falls einseitig offen "hufeisenförmige" Strukturen (Abb. 13). Verschiedentlich blieben noch Plasmabrücken, die den freien Raum durchziehen. Daneben liegt normale Muskulatur.

Wunde nach 15 Minuten:

Das Epithel ist teilweise bis auf das lockere Bindegewebe abgetragen. Es blieb die Basalmembran erhalten. Die zurückgebliebenen Epithelteile sind stark geschrumpft. Sie erscheinen als homogene Schicht, da nur um ihre Kerne noch geringes Plasma vorhanden ist. In diesen Resten der Epidermis findet man einzelne kleine Kolbenzellen eingestreut. Die Chromatophoren lösen sich auf. Ihre Pigmentkörner liegen in den oberen Schichten verstreut.

Das lockere Bindegewebe erscheint aufgelockert. Das straffe Bindegewebe zeigt seine normale Ausbildung, während sich das folgende lockere Bindegewebe löst und große Vakuolen zeigt.

Der Zerfall der Muskulatur schreitet weiter fort. In einzelnen Gebieten sieht man nur noch zurückgebliebenes Sarkolemm mit Plasmahöfen und darinliegenden Kernen. Die vorhandenen Blutgefäße sind prall gefüllt.

Wunde nach 12 Stunden:

An dem lockeren Bindegewebe liegt eine schmale Epidermisschicht. Sie besteht aus Kernen und ausgeschiedenem Schleim, bzw. Plasma. Sie erscheint unzusammenhängend. Selten findet man noch zusammenhängende Reste der Basalschicht (bis zu 9 Zellen). An anderen Schnitten sieht man als Epidermisrest nur die Basalschicht. Über ihr liegen lange Vakuolen mit eingestreuten Kernen. Sie werden abgedeckt durch eine Schleimschicht.

Das straffe Bindegewebe hat sich nicht verändert. Das lockere Bindegewebe weist wiederum große langgedehnte Vakuolen auf.

Der blockige Zerfall schreitet weiter fort. Größere Bruchstücke zerfallen durch Vakuolenbildung, dadurch erscheint die kontraktile Substanz bröckelig. In die fast leeren Teile der verbliebenen Sarkolemmschläuche wandern in hohem Maße Leukozyten ein. Daneben liegen abgerissene langgezogene Muskelfasern, die sich an einem Ende verdickt haben und so an einen Nagel erinnern. Der Zerfall der Muskulatur zeigt alle Erscheinungsbilder. Lediglich das gitterartige Zerfallsbild läßt sich selten erkennen.

Wunde nach 24 Stunden:

Das Epithel ist bis zur Basalmembran abgetragen. Nur noch vereinzelt liegen Epidermiskerne mit wenig Schleimsubstanz in Gruppen der Basalmembran ohne sichtbaren Zellverband auf. Im Übergang zur ungeschädigten Epidermis findet man ein regelloses Zellgewirr, das meist mit einer gut färbbaren Schleimschicht abgedeckt ist. Das ungeschädigte Epithel zeigt keine Veränderungen. Das lockere Bindegewebe weist kleinere Vakuolen auf, während das straffe Bindegewebe keine

Wandlung zeigt. In das anschließende lockere Bindegewebe mit seinen großen, langgestreckten Vakuolen wandern Leukozyten ein.

Die Zahl der in die Muskulatur eingewanderten Leukozyten nimmt sichtlich zu. Sie liegen an den Muskelbruchstücken deren kontraktile Substanz sich in körniges Plasma verwandelt. Die Querstreifung kann hier nicht mehr erkannt werden. Auch die Muskelkerne zerfallen und werden phagozytiert. An den Septen bleibt Sarkoplasma zurück. Es enthält ungeschädigte Muskelkerne. An einzelnen Stellen tritt nun verstärkt gitterartiger Zerfall auf. Im Querschnitt findet man größere Felder zerfallener Muskulatur.

Wunde nach 5 Tagen:

An Stellen starker Pyridineinwirkung ist nur noch die Basalschicht zurückgeblieben. Ihre Zellen haben birnenförmige Gestalt und sitzen mit ihrem Hals der Basalmembran auf. Stellenweise gleicht das Bild einer zaunartigen Struktur (Abb. 7). Dies geht über in eine Epidermis, der die distale Hälfte fehlt. In ihren mittleren und oberen Schichten findet man junge Kolbenzellen und Becherzellen. Auch ist eine starke Einwanderung von Leukozyten zu verzeichnen.

Die Cutis, lockeres und straffes Bindegewebe, ist stark mit Leukozyten durchsetzt. Sie bilden die Abwehr, da die Epidermis als natürlicher Schutz fehlt, bzw. stark zerstört ist. Im unteren lockeren Bindegewebe findet man kleinere Blutgefäße.

Nicht direkt geschädigte Muskelfasern lassen in ihren Sarkolemmschläuchen ringförmige Strukturen aus krampfartig zusammengezogener kontraktiler Substanz erkennen. Zwischen diesen Kontraktionswellen liegt verdünnte kontraktile Substanz, die gut sichtbar ihre Querstreifung und Längsstreifung zeigt (Abb. 12). Die Verdickungen sind zum Teil z-förmig miteinander durch kontrahierte Fibrillensubstanz verbunden. Dazwischen finden sich immer wieder

Bruchstücke leerer Sarkolemmschläuche, die durch ihre natürliche Elastizität geschrumpft sind. Sie enthalten pyknotische Kerne und Leukozyten wie Lymphozyten. Die Querstreifung der kontraktilen Substanz verschwindet, je kleiner die Muskelbruchstücke werden, oder die Schollen sich den gitterartigen Strukturen nähern. Diese treten ganz verstärkt im Präparat auf. Im Querschnitt erscheinen große Aussparungen in der Muskulatur, die netzartig von leeren Sarkolemmschläuchen durchzogen sind.

Wunde nach 8 Tagen:

Das Epithel unterscheidet sich nicht vom normalen Bild. Es enthält 3 Schichten von Kolbenzellen mit eingestreuten Becherzellen. Die Basalschicht ist normal ausgebildet. Die Chromatophoren liegen ausgebreitet unter der Basalmembran. Das lockere Bindegewebe besteht fast ausschließlich aus Leukozyten und Lymphozyten. Nur die Gefäße sind mit Erythrozyten prall gefüllt.

Das straffe Bindegewebe enthält ebenfalls sehr viele Leukozyten und Lymphozyten. Das folgende lockere Bindegewebe weist eine sehr hohe Zahl an Leukozyten auf.

In der Muskulatur sind alle Formen des Zerfalls zu finden. Sehr deutlich zeigt sich ein Anfangsstadium. Die Muskelfasern sind straff zwischen den Septen gespannt und bilden Kontraktionswellen. Die Verdickungen der kontraktilen Substanz, ohne Querstreifung, sind verbunden mit dünnen, gestreckten Fibrillenbündeln, mit gut erkennbarer Querstreifung. Falls die Verbindung gerissen ist, bleibt nur noch ein schmaler Plasmasaum am Sarkolemm zurück. Es ist durch seine Elastizität hier eingedellt. Bei dickeren Muskelfasern sieht man an den verschmälerten Stellen den Übergang zu gitterkorbartigen Strukturen.

Der Zerfall der Muskelschollen geht unter Verstärkung der Längsstreifung vor sich. Es erscheinen längsgerichtete Vakuolen, die das Bruchstück spalten. Dies geht soweit,

bis die Muskelscholle der Länge nach halbiert wird. Runzeliges Sarkolemm umschließt sie.

Wunde nach 11 Tagen:

Die Epidermis ist normal ausgebildet. Das lockere und straffe Bindegewebe enthält noch viele Leukozyten; das darunterliegende lockere Bindegewebe fehlt, wo direkt anschließende Muskulatur zerstört ist. In seinen Resten ist es stark mit Leukozyten erfüllt. Auch Lymphozyten und Erythrozyten sind reichlich vorhanden. In der Umgebung größerer Septen treten erste Anzeichen der Muskelregeneration in Erscheinung. In dem sich ausbreitenden Bindegewebe kann man erstmals vereinzelt meist einkernige, spindelförmige Sarkoblasten erkennen. Das zurückgebliebene Netz aus leeren Sarkolemmschläuchen ist erfüllt mit Leukozyten.

Wunde nach 14 Tagen:

Das Epithel ist völlig normal ausgebildet. Eine in vier Reihen angeordnete Kolbenzellenschicht nimmt etwa 3/5 des gesamten Epithels ein, darauf folgt etwa 1/5 der Dicke aus indifferenten Epidermiszellen und ein weiteres Fünftel nimmt die Basalschicht ein. Nur wenige Becherzellen sind vorhanden.

Das lockere feinfädige Bindegewebe ist nur schwach ausgebildet und geht in ein aufgelockertes starkfädiges straffes Bindegewebe über. Im folgt ein normal ausgebildetes straffes Bindegewebe. Im unteren Abschnitt des lockeren Bindegewebes findet man viele Fettzellen und gut gefüllte Blutgefäße. Auch Leukozyten treten häufig auf. Es schließt sich regeneriertes Muskelgewebe an, das aus parallel verlaufenden Sarkoblasten, die zum Teil bereits Querstreifung aufweisen, besteht. Ihre Dicke schwankt zwischen 5 und 30 μ . Darunter erkennt man alte Muskulatur, die normal angefärbt erscheint. Die Fasern sind 2 bis 10 mal mächtiger als im Regenerationsgewebe.

An der Grenze zur normalen Muskulatur findet man Muskelbruchstücke, die sehr deutlich eine Knospung zeigen. Die kontraktile Substanz wird dabei aufgelöst, ihre Querstreifung verschwindet und sie wird in körneliges Sarkoplasma umgebildet. Es erfolgt eine hofartige Umschließung der Muskelkerne, die vermehrt an den Endstücken auftritt. Das Plasma färbt sich nach der H.E.-Methode rotblau an. Diese basophile Reaktion deutet auf vermehrte Anwesenheit von Ribonucleinsäure hin, was wiederum auf eine verstärkte Produktion von Aminosäuren hinweist. An diesen knospenden Muskelbruchstücken werden wahrscheinlich Vorstufen der Sarkoblasten abgespaltet. In tieferen Schichten schreitet der Muskelzerfall weiter fort.

Wunde nach 21 Tagen:

Das Epithel ist völlig normal ausgebildet. Es besteht aus 4 - 5 Lagen von Kolbenzellen, die etwa die Hälfte bis $\frac{2}{3}$ der Gesamtdicke der Epidermis einnehmen. Darunter folgen indifferente Epidermiszellen mit einer gut ausgebildeten Basalschicht. Die Basalmembran ist deutlich zu erkennen. Das darunterliegende lockere Bindegewebe zeigt eine mäßige bis starke Entwicklung. Die Gefäße in diesem Bereich sind prall mit Erythrozyten gefüllt. Das straffe Bindegewebe entspricht einem normalen Bild.

Das folgende lockere Bindegewebe ist mit Fettzellen durchsetzt. In den bindegewebigen Abschnitten findet man Leukozyten und Lymphozyten, Blutgefäße mit Erythrozyten und sehr viele Melanophoren. Weiter erkennt man verstreut eingewanderte junge Sarkoblasten mit 1 bis 3 Kernen.

Anschließend zeigt sich die neugebildete Muskulatur. Die Sarkoblasten werden zum Körperinneren zu immer mächtiger und verdrängen somit die dazwischenliegenden Bindegewebsfasern. Mit dem Dickenwachstum und der Fibrillenbildung erscheint immer deutlicher die Querstreifung. Zwischen

älteren Sarkoblasten liegen jüngere, die sich noch stark blau anfärben; zu einer rötlichen Anfärbung neigen die älteren. Beide tragen schön ausgebildete Reihen von Muskelkernen (Abb. 23).

Das naheliegende Bindegewebe ist fibrillär.

Es schließt sich ungeschädigte Muskulatur an. Jedoch, die Lysis ist noch nicht angeschlossen, man findet noch scholligen und gitterartigen Zerfall.

Wunde nach 30 Tagen:

Das Epithel sowie das lockere und straffe Bindegewebe sind normal ausgebildet. Im anschließenden schwach ausgebildeten lockeren Bindegewebe lassen sich Fettzellen erkennen. Die Anzahl der Leukozyten liegt im Normbereich, nur die Zahl der in Gruppen angeordneten Lymphozyten ist erhöht.

Die neugebildete Muskulatur unterscheidet sich nur wenig von der ungeschädigten. Ihre Fasern sind etwas schmaler und färben sich rot mit einem schwachen Blauton. Zwischen ihnen liegt wellenförmiges, faseriges Bindegewebe, in das Chromatophoren eingewandert sind. Ein Zerfall von Muskelfasern ist nicht mehr sichtbar. Nur die Knospungsstadien treten am Übergang zur normalen Muskulatur auf.

Wunde nach 45 Tagen:

Das Epithel und das lockere Bindegewebe sind normal ausgebildet. Das anschließende straffe Bindegewebe enthält meistens zusammengeballte Chromatophoren. Das folgende lockere Bindegewebe weist nur eine geringe Anzahl an Leukozyten und Lymphozyten auf. Weiter sind hier Fettzellen zu finden.

Darunter liegt regeneriertes Muskelgewebe. Eine Unterscheidung von der ungeschädigten Muskulatur ist kaum mehr möglich. Die Faserstärke ist etwas geringer und die Färbung enthält noch einen Blauton. Ein weiterer Hinweis ist die erhöhte

Kernzahl.

Am Übergang zur normalen Muskulatur liegen einzelne Muskelfasern, die deutlich eine Knospung zeigen. Ein Vorstadium der Knospung ist eine starke Kernvermehrung im Sarkoplasma, das an einem Ende der Faser keulig aufgetrieben vorliegt. (Abb. 20). Die kontraktile Substanz der Muskelfaser wird dabei aufgelöst. Sichtbar wird dies, weil die Quer- und Längsstreifung verschwindet und körneliges Plasma in Erscheinung tritt. Die Kerne wandern dann an die Peripherie in fingerförmige Plasmaausstülpungen ein und lösen sich als Muskelbildungszellen ab.

Die Regeneration strebt ihrem Ende zu. Der ursprüngliche Zustand der Muskulatur ist noch nicht erreicht.

IV. Versuch einer metrischen Beurteilung des Wundheilungsverlaufes nach mechanischer Verletzung:

In diesem Abschnitt soll versucht werden, auf Grund von Dickenmessungen des Epithels eine metrische Erfassung des Heilungsverlaufes zu gewinnen. Sämtliche Messungen erfolgten an Hand histologischer Präparate der erwähnten Versuchstiere. Sie regenerierten vom Trauma ab gerechnet -1 bis 90 Tage- die Epidermis und das darunter befindliche Gewebe. Als Dickennorm der Epidermis ergab sich bei den im Kontrollversuch lebenden Fischen eine durchschnittliche Epidermisdicke von ca. 100 μ . Es wurden bei jedem der untersuchten Tiere an verschiedenen Stellen 10 Werte erfaßt und daraus der Mittelwert berechnet. Die gefundenen Werte ergaben folgende Zahlenreihen:

Alter des Regenerats in Tagen	a) Epidermis neben der Wunde in μ	b) Epidermis in der Mitte der Wunde in μ	b - a
1	108	-	-
2	136	289	153
7	148	342	194
14	180	431	251
21	279	423	144
30	248	292	44
60	176	147	-29
90	124	97	-27

Epidermis neben der Wunde: (Abb. 9)

Das Epithel neben der Wunde zeigt bereits nach dem ersten Tag eine nicht makroskopisch wahrnehmbare Verdickung, die gegenüber der Normalstärke eine Zunahme von 8% erreicht. Die verstärkte Zellteilung bezüglich des Wundreizes hat begonnen. Man sieht bereits an den Wundrändern ein Vorschieben des Epithels zur Wundmitte. Innerhalb der nächsten Tage nimmt eine deutlich wahrnehmbare Neubildung der indifferenten Epidermiszellen zu. Nach etwa 21 Tagen kann sie ihren Höchststand verzeichnen -180% Überstärke-; die Wucherung fällt wieder ab, erst rapide, dann flacher, um nach ca. 90 Tagen zum Normalstand zurückzukehren. Im histologischen Bild zeigt die Wunde von 30 Tagen deutlich die Neubildung des Muskelgewebes. Die Entzündung und damit der Abbau des geschädigten Materials ist vorüber.

Epidermis in der Mitte der Wunde: (Abb. 8/9)

Nach einem Tag ist ein Vorrücken des Epithels zur Wunde an den Seitenrändern zu erkennen. Erst nach 2 Tagen bildet sich über die klaffende Wunde eine geschlossene Decke. Schon jetzt zeigt das Epithel eine um fast 190% größere Dicke, als es im Normalzustand zu verzeichnen hätte.

Im histologischen Bild erscheint diese abnorme Wucherung als schwammig mit aufgeblähten Zellen. Diese Mächtigkeit nimmt stark zu, bis sie den Höhepunkt bei 14 - 21 Tagen erreicht. Nach etwa 30 Tagen bilden sich die blasig aufgetriebenen Bestandteile zurück und nähern sich mehr und mehr dem Bild eines normalen Epithels. Nach etwa 90 Tagen ist die ursprüngliche Stärke und die Konsistenz der normalen Epidermis wieder erreicht.

Differenz der Regenerationszentren

Auf Abb. 10 ist die Differenz der Epidermisstärke in der Mitte der Wunde zur "normalen" Epidermisstärke neben der Wunde aufgetragen. Nach 2 Tagen hat die neugebildete

Epidermis die Wunde verschlossen. Ihre Stärke nimmt zu und hat nach 14 Tagen ihr Maximum erreicht, während die Wucherung der normalen Schleimhaut noch zurückliegt. Diese nimmt weiter zu, während das regenerierte Epithel bereits leicht im Rückgang begriffen ist. Das ergibt einen Abfall dieser Kurve, der sich weiter fortsetzt, um nach 45 Tagen den Nullwert zu erreichen, d.h. das Epithel in der Mitte der Wunde und das Epithel neben der Wunde sind nach 45 Tagen gleich mächtig. Während nun die Wucherung der Schleimhaut neben der Wunde weiter abfällt, um nach etwa 120 Tagen den Normalwert zu erreichen, schwindet die Mächtigkeit des Wundepithels viel rascher und ist bereits nach 90 Tagen unter dem Normalwert. Dies ergibt in der Differenz ein langsames Angleichen in der Stärke an den Normalwert.

F Degeneration und Regeneration der Muskulatur

Kurze Literaturübersicht

BARFURTH (1891) schloß aufgrund seiner Versuche, daß die Regeneration der Muskulatur auf folgende Weise geschieht:

1. Durch Längsspaltung präexistierender Fasern und Entwicklung dieser Teilstücke, sowie der an ihnen frei gewordenen Sarkoblasten zu jungen Muskelfasern,
2. durch Bildung terminaler Sprossen aus den alten Muskelfasern und durch Freiwerden und Vorschieben von Sarkoblasten aus Sprossen.

Er fügt hinzu, diese zweite Art sei die häufigste und wichtigste.

GALEOTTI und LEVI (1893) sagten, aufgrund ihrer Versuche bei Kröten und Salamander, daß die quergestreifte Substanz der durchschnittenen Fasern unfehlbar zu Grunde geht und nicht zum Aufbau der neuen Muskelelemente beiträgt, welche von den bei diesem Zerstörungsprozesse enthaltenen Kernen abstammen.

Die Reproduktion der Muskelfasern geschieht von den Muskelkernen aus, durch ein Zwischenstadium (Sarkoblasten) und nur während dieses Stadiums ist die Vermehrung der Zahl der Fasern möglich.

VOLKMANN (1893) sieht als einzig notwendigen Ausgangspunkt für die Regeneration der Muskulatur die Kerne mit dem sie umgebenden Plasma an. Diese entwickeln sich noch innerhalb des Sarkolemmes zu muskulären Bildungszellen, die zwei Funktionen haben:

1. Die Resorption und Verarbeitung der zerfallenden Muskelfasern,
2. die Weiterentwicklung zu jungen Muskelfasern.

Die einkernigen spindeligen Muskelzellen wachsen in die Länge und werden unter Kernvermehrung zu jungen Muskelfasern (häufig) oder es bilden sich primär mehrkernige Zellen oder es findet eine Verschmelzung mehrerer Muskelzellen zu einem Zellkörper statt, der sich wie eine Muskelzelle zur Faser ausbildet (selten). Ein Teil dieser Zellen geht aus Mangel an Ernährung wieder zugrunde. Die Kernwucherung erfolgt vorzugsweise durch direkte Kernteilung; die Vermehrung der Muskelzellen und deren Kerne auf dem Weg der Karyomitose. Die weitere Kernvermehrung in jungen Muskelfasern vorgerückteren Entwicklungsstadiums findet wieder durch Fragmentierung statt.

Die Faserstümpfe und die vorbeiziehenden, nicht zerfallenen Fasern produzieren keine jungen Muskelfasern.

NUSBAUM und SIDORIAK (1900) stellten 24 Stunden nach der Operation den "scholligen Zerfall" der Muskulatur fest. Die Degeneration beginnt im zentralen Teil jedes Segmentes und schreitet nach der Peripherie zu fort. Sie glaubten, vier verschiedene Degenerationsweisen unterscheiden zu können:

1. Die "schollige Entartung",
2. die "pathologische Knospung der Muskelfasern",
3. den "passiven Zerfall der Muskelfasern oder Muskelfaserknospen infolge der aktiven Tätigkeit des wuchernden Bindegewebes" und
4. das "Zusammenfließen der Muskelfasern unter Bildung von Vakuolen und starker Fragmentierung der Kerne".

Die letzten 3 Typen treten erst nach einer Woche auf und sind in den folgenden beiden Monaten immer zu beobachten. Die durch den scholligen Zerfall entstandenen Muskelfragmente werden durch Leukozyten und in "Mesenchymelemente umgestaltete Epithelzellen" phagozytiert, während bei den anderen Degenerationsweisen die Zerfallsprodukte im Sarkoplasma eingebettet werden und erst sekundär von wan-

dernden Bindegewebelementen fortgeschafft werden. Von der 2. Woche n. Op. an sind Regenerationserscheinungen erkennbar, doch gehen nach NUSBAUM und SIDORIAK die regenerierten Fasern zuerst wieder zugrunde.

SCHMINKE (1908), der verschiedene Fischarten untersuchte, konnte mehrere Degenerationsarten nicht unterscheiden, sondern stellte nur den bekannten "scholligen Zerfall" in meist kernlose "Sarkolyten" fest, die später weiter zerfallen und von Leukozyten phagozytiert werden. Erst nachdem die Bruchstücke fortgeschafft sind, beginnt die Regeneration. Er beschreibt ein Auffasern in feine, auseinanderweichende Fibrillenbündel. Sie nehmen dabei eine keulenförmige Gestalt an und behalten, bei starker Kernvermehrung, ihre Querstreifung bei. Eine Knospung mit Abspaltung selbständiger Sarkoblasten konnte er nicht nachweisen.

Nach SAUTER (1935) degeneriert die Muskulatur durch "blasige Entartung" und durch Zerfall in "Sarkolyten". Die Reste werden von Makrophagen und Wanderzellen phagozytiert. Die Regeneration geschieht

1. im Anschluß an die alte, intakt gebliebene Muskulatur. Eine Loslösung von Sarkoblasten konnte niemals festgestellt werden,
2. durch den Aufbau der Muskulatur durch Regenerationszellen, die aus Fibrozyten und anderen Bindegewebelementen hervorgehen sollen.

NARDI (1937) fand bei **hungernden** und gleichzeitig regenerierenden Elritzen eine Entdifferenzierung von Muskelfasern zu "Regenerationszellen". Er kommt zu der Annahme, "daß im Hungerzustand die bereits (SAUTER 1935) bekannten Bildungsstätten des Regenerationsmaterials nicht mehr ausreichen und so die Muskulatur veranlaßt wird, durch Entdifferenzierung Regenerationszellen zu liefern".

HEGER (1939) sieht bei seinen Versuchen ein Zusammenklumpen der Fasern unter Verlust der Querstreifung und der Längsstreifung. Es entstehen dabei "Sarkolyten", die ein scholliges Aussehen der Muskulatur verleihen. Dabei sondert sich Sarkoplasma ab, das rasch resorbiert wird. Die Bruchstücke lösen sich später durch Autolyse auf, ohne daß hierbei Mesenchymzellen (Makrophagen) wesentlich beteiligt sind. Ein großer Teil degenerierter Muskelfasern wird auch von der aufgelockerten Wundepidermis aufgenommen, wie es schon NUSBAUM und SIDORIAK beschrieben haben. An Stelle der abgebauten Muskulatur entsteht ein großer Hohlraum, der Anlaß zu umfangreichen Gewebsverlagerungen gibt. Nach acht Tagen ist der Degenerationsprozess zum Stillstand gekommen und die Regeneration beginnt.

Die Neubildung geht ausschließlich von den erhalten gebliebenen Teilen der Muskulatur aus. Zuerst beginnen sich die von der Degeneration nicht erfaßten peripheren Myoblasten zu Muskelfasern zu differenzieren. Zwischen den letzten Resten der "Sarkolyten" treten alsbald Myoblasten auf, die durch Knospung an den freien Enden der Muskelfasern entstehen. Ferner können Myoblasten entstehen durch Entdifferenzierung ganzer Muskelfasern unter Auflösung der kontraktilen Substanz. Die länglichen bis spindelförmigen Myoblasten haben basophiles Plasma und enthalten einen großen Kern mit ein oder zwei großen Nukleolen.

Daneben kann die Regeneration auch durch Auswachsen der alten Fasern erfolgen.

Die Hauptstadien

Bei der Degeneration der Muskulatur nach einem Trauma treten im histologischen Bild folgende Hauptstadien nach- und nebeneinander immer in Erscheinung.

1. Die krampfartigen Muskelkontraktionswellen,
2. der schollige Zerfall,
3. der gitter- bis gitterkorbartige Zerfall,
4. die Phagozytose der zerfallenden Muskulatur,
5. das Auftreten leerer Sarkolemmschläuche,
6. das Auftreten von Knospungsstadien.

Die Knospung hat nur insofern etwas mit dem Muskelzerfall zu tun, als dabei ausdifferenzierte kontraktile Muskelfasersubstanz durch Bildung und Abspaltung von Muskelbildungszellen aufgelöst wird und als Aufbau bzw. Reservestoffe der Muskelregeneration zur Verfügung stehen. Die ausdifferenzierte Muskelfaser wird aufgelöst und verschwindet.

Durch irgendwelche schädigende Eingriffe wird der Zerfall der Muskulatur ausgelöst. Es zeigen sich als erste Erscheinungen "Verkrampfungen der kontraktile Substanz", wobei in den Muskelverdickungen die Querstreifung nicht mehr sichtbar ist. Sie verschwindet völlig, jedoch Längsstreifung bleibt erkennbar. Die Muskelverdünnungen dagegen zeigen deutlich ihre Querstreifung und weisen eine Längsstreifung auf. Das Sarkoplasma, das die kontraktile Substanz umgibt, tritt an den Muskelverdünnungen deutlich hervor (Abb. 12).

Das darauffolgende Stadium ist der schollige Zerfall. Es ist aus dem vorhergehenden Bild als Folgestadium anzusehen, wenn man sich die Muskelfaser an den Verdünnungen abgerissen denkt. Die Myofibrillen schnurren zusammen und ergeben dabei die zackigen Muskelschollen, die bereits sehr früh in der Literatur beschrieben wurden. Man findet für sie die Bezeichnungen "Wachsartige Degeneration" bzw. "Schollige Entartung" (Abb. 14).

Weiter erscheinen in den Schollen kleine Spalten, die sich zu größeren Vakuolen erweitern und die Schollen durchlöchern.

Als nächstes Stadium wäre der gitterartige Zerfall zu nennen, der sich in dickeren Präparaten (ab $10\ \mu$) als "gitterkorbartiger Zerfall" zu erkennen gibt. Es bleibt bei der Auflösung der Faser nur noch eine Art Gerüst in Form eines Gitters im Sarkolemmschlauch zurück (Abb. 15 a/b).

Diese Stadien treten beim Karpfen nach- und nebeneinander auf, ohne daß irgendwelche phagozytären Elemente in ihrer Nähe nachgewiesen werden können. Man kann also sagen, daß es sich hier um eine von einem Trauma ausgelöste Autolyse der Muskulatur handelt. Wahrscheinlich bewirken muskeleigene Fermente die Auflösung der kontraktilen Substanz. Dabei ist es nicht notwendig, daß sämtliche zerfallenden Muskelfasern direkt durch das Trauma geschädigt werden. Der Zerfall nicht unmittelbar geschädigter Muskulatur wird dadurch ausgelöst, daß in diesen Bereichen eine Störung der Versorgung eintritt. Die Muskulatur antwortet auf diese Störung mit einer Autolyse, die in den Fasern einsetzt. Die Sarkolyse schreitet nach beiden Seiten fort bis zu den Septen und darüber hinaus. Sie erstreckt sich dabei über 2 - 4 Septen ganz, sowie über 2 Septen teilweise (HEGER 1939).

Etwa 12 - 24 Stunden nach dem Eingriff treten die ersten Leukozyten in Erscheinung. Sie verlassen die Blutgefäße und wandern den Muskelfaserzwischenräumen entlang zu den einzelnen, zerfallenden Muskelbruchstücken. Man findet sie zuweilen in runden Aushöhlungen, wo sie die kontraktile Substanz in ihre Zelleiber aufnehmen (Abb. 16, 17). Dabei werden die gitterartigen Zerfallsstadien bevorzugt. Es bleiben nur die Sarkolemmschläuche und darin einzelne Muskelkerne mit etwas Plasma umgeben zurück. Die Sarkolemmschläuche sind zumeist, vielleicht aufgrund ihrer Elastizität, eingefallen. Teilweise sind sie schwach mit Leukozyten erfüllt.

Nachdem die Entfernung aller kontraktile Substanz bzw. ausdifferenzierten Muskelgewebes vollendet ist, beginnt die Regeneration der Muskulatur. Hier sind 2 Abschnitte voneinander zu trennen:

a) In nächster Nähe eines größeren Septums.

Sofort nach der Phagozytose der zerstörten Muskulatur dringen Fibrozyten in den freigewordenen Raum vor und füllen diesen aus. Sarkoblasten (Myoblasten) erscheinen erst spät und wandern in die Aussparungen des Füllgewebes ein. Nach und nach, im Verlauf ihres Wachstums, verdrängen sie das neugebildete Bindegewebe. Dabei entsteht, besonders bei Wunden mit Substanzverlust, in regellosen Richtungen verlaufendes Muskelgewebe. Die Regeneration verläuft zuerst zugunsten der Bindegewebsneubildung; erst spät überwiegt die Muskelregeneration. Dabei wird die Überproduktion an Bindegewebe abgebaut. In dieser Regenerationszone treten sehr viele Melanophoren auf.

b) Von größeren Septen entfernt.

Nach Entfernung der zerstörten Muskulatur durch die phagozytären Elemente beginnt sofort die Regeneration der Muskulatur durch Sarkoblasten, Knospung und Auswachsen von Muskelfasern. Eine Bindegewebswucherung größeren Ausmaßes ist nicht zu beobachten. Ein gehäuftes Auftreten von Melanophoren fehlt. Die Regeneration der Muskulatur beginnt früh und verläuft ungestört.

Bei der Regeneration der Muskulatur werden 3 Erscheinungen in der Literatur beschrieben.

1. Ein Auffasern der Muskelenden und das keulenartige Auswachsen der einzelnen Fasern,
2. Sarkoblasten (Myoblasten) und
3. Knospung.

Das keulenförmige Auswachsen der Fibrillenbündel tritt beim Karpfen selten auf und spielt daher bei der Regeneration der Muskulatur eine untergeordnete Rolle. Es geht auf folgende Weise vor sich. Bei der Sarkolyse der nicht direkt geschädigten Muskulatur bleibt an den Septen an verschiedenen Stellen Muskelsubstanz zurück. Die Fasern spalten sich in Fibrillenbündel auf und runden sich keulenförmig ab. Unter Kernteilungen schieben sie sich wieder in das bereits wuchernde Bindegewebe bzw. zwischen oder in den alten Sarkolemmschläuchen vor. Sie wachsen dabei in der ursprünglichen Richtung der ungeschädigten Muskelfasern aus. Auch feinste Fasern behalten dabei ihre Querstreifung.

Die Regeneration durch Sarkoblasten dagegen scheint die wichtigste Art bei Fischen zu sein. Sie beginnt nach der Entfernung der direkt zerstörten Muskelfasern (nach etwa 10 bis 14 Tagen bei einer Wassertemperatur von ca. 14°C). Sicher ist sie nachweisbar nach 14 Tagen. Im histologischen Präparat färben sich diese Sarkoblasten nach der Hämatoxylin-Eosin-Methode (H.E.) violettblau an. Sie sind dadurch von den normalen Muskelfasern und dem vorhandenen Bindegewebe leicht zu differenzieren. Sie wachsen, nachdem sie eine Anheftungsstelle gefunden haben, unter Kernteilungen und Fibrillenbildung heran. Dabei ersetzen sie die zerstörte Muskulatur. Während dieses Heranwachsens verschiebt sich ihre Anfärbung von blau nach rot. In diesem Stadium ist die ganze Faser mit Fibrillen ausgefüllt.

Die Knospung ist im strengen Sinne kein eigentliches Regenerationsstadium, aber sie trägt wesentlich zur Regeneration der Muskulatur bei. Sie beginnt mit einer starken Kernvermehrung im Plasma, das an einem Ende der Muskelfaser gelegen ist (Abb. 20). Es scheinen in der Muskelfaser neben aktiven Kernen noch teilungsfähige Ruhekerne vorhanden zu sein, die durch Wundreiz zu Kernteilungen angeregt werden. Dieses Kernvermehrungsstadium ergibt eine Muskelfaser,

die an einem Ende keulig verdickt ist und in deren Sarkoplasma die etwas kleiner wirkenden, neugebildeten Kerne liegen. Sie beginnen alsbald Sarkoplasma um sich abzugrenzen und wandern dabei an die Peripherie der Sarkoplasmaanhäufung. Nun bilden sie fingerförmige Plasmaabschnürungen um sich aus. Dabei wird immer mehr ausdifferenzierte kontraktile Substanz angegriffen und eingeschmolzen, dadurch sichtbar, daß die Quer- und Längsstreifung immer mehr verschwindet und an ihre Stelle ein körneliges, leicht blau gefärbtes (H.E.) Sarkoplasma tritt. Hierbei schreitet die Auflösung der ausdifferenzierten Muskelsubstanz nach hinten immer weiter fort, während vorne Muskelbildungszellen abgespalten werden. Sie enthalten nur einen Kern im umgebenden Sarkoplasma. Auch laterale Knospung, meist verbunden mit der terminalen kommt vor (Abb. 18,21 a/b). Die Lage dieser Knospungsstadien ist meist am Übergang zwischen wenig bis nicht geschädigter alter Muskulatur und dem Regenerationsgebiet. Die abgespalteten Muskelbildungszellen haben wahrscheinlich eine amöboidartige Bewegungsweise. Anfangs liegen sie vor der Abspaltungsstelle, teilweise noch in den sie umgebenden Sarkolemmschläuchen. Sie bekommen kometen- bis spindelförmige Gestalt, wobei sie sich dann stärker blau bis violett anfärben. Die Abspaltung der Muskelbildungszellen kann auch an gut erhaltenen Muskelfasern an der Anheftungsstelle am Septum erfolgen. Wichtig ist dabei, daß das Sarkoplasma mit teilungsfähigen Kernen die Muskelbildungszellen abspaltet und nicht die kontraktile Substanz (Abb. 19). Diese jungen Sarkoblasten dringen nun in die freien Räume zwischen die alten Sarkolemmschläuche ein, wobei eine starke Kernvermehrung erfolgt (Abb. 23). Unter Ausbildung von Fibrillen wachsen sie heran und verdrängen überschüssiges Bindegewebe bzw. die noch vorhandenen alten Sarkolemmschläuche. Diese werden nach und nach von in großer Zahl vorhandenen Leukozyten und Lymphozyten phagozytiert.

Ihre Färbung neigt immer mehr nach rot, bis sie ausgewachsen, die normale Muskelfarbe aufweisen. In diesem Stadium sind sie nur noch durch ihre geringere Dicke und ihren Kernreichtum von normaler quergestreifter Muskulatur zu unterscheiden.

Die Bildung der Myofibrillen geht nicht rein regelmäßig und streng parallel vor sich, sondern sie erfolgt unregelmäßig verteilt im vorhandenen Plasma. Im Querschnitt findet man kleine bis kleinste Fibrillenbündelchen (Rotfärbung), die sich gut vom umgebenden Sarkoplasma (Blaufärbung) abheben. Diese Bündel nehmen an Stärke zu, bis das vorhandene Plasma völlig verdrängt und wahrscheinlich auch zum großen Teil aufgebraucht ist. Das restliche Plasma liegt als dünner Saum um die Faser und in etwas größerer Menge um die Kerne (Abb. 26, 27). Im Längsschnitt erscheinen in welliger Anordnung verlaufende Fibrillenbündel (Abb. 18 c/25), die an Stärke zunehmen. Wenn der Raum ausgefüllt ist, zeigen sie eine meist streng parallel verlaufende Anordnung der Muskelfibrillen längs der jungen Muskelfaser.

Die hohe Zahl der gebildeten Myoblasten wird wahrscheinlich dadurch reduziert, daß viele vielleicht mangels ausreichender Ernährung zugrunde gehen oder ein Zusammenschluß einzelner Sarkoblasten zu einer Muskelfaser erfolgt. Eine derartige Fusion kann noch sehr spät stattfinden, sogar nach der Ausbildung der Fibrillen (Abb. 24).

Zusammenfassend ergibt sich:

1. Zerfall geschädigter Muskulatur erfolgt sehr bald und erstreckt sich nicht nur auf die direkt zerstörten Muskelfasern.
2. Die Autolyse nicht direkt geschädigter Muskulatur setzt nach etwa 12 Stunden ein.
3. Leukozyten und damit die Phagozytose treten ca. 12 Stunden nach dem Eingriff auf.

4. Leere Sarkolemmschläuche erscheinen nach etwa 7 Tagen.
5. Nach etwa 10 bis 14 Tagen strebt der Zerfall seinem Ende zu. Knospungsstadien und Sarkoblasten treten in Erscheinung.
6. Die Regeneration der Muskulatur ist auf ihrem Höhepunkt mit Knospung und Sarkoblastenbildung nach etwa 21 Tagen.
7. Nach 60 Tagen ist kein wesentlicher Unterschied zwischen der regenerierten und der normalen Muskulatur zu erkennen. Häufigkeit der Kerne, Stärke der einzelnen Fasern und bei Wunden mit Substanzverlust die Regellosigkeit der Faserrichtungen, ausgenommen.
8. Nach 90 Tagen ist der ursprüngliche Zustand mit kleinen Abweichungen wieder erreicht.

Binnenständige Kerne

Bei der histologischen Untersuchung der regenerierten Muskulatur fielen im Querschnitt Muskelfasern auf, deren Kerne in der Mitte der Faser lagen, völlig von Myofibrillen eingeschlossen (Abb. 29). Im Normalbild sind die ovalen Kerne der quergestreiften Muskulatur randständig. Sie liegen unter dem Sarkolemm, umgeben von einer dünnen Schicht myofibrillenfreien Sarkoplasmas. Nur in Ausnahmefällen werden Kerne in der Mitte der Faser angetroffen.

Z.B.: In der Embryonalentwicklung der Muskulatur bei Wirbeltieren. Bei Amphibien. Am kegelförmig zugespitzten Ende der Muskelfaser, kurz vor dem Übergang in die Sehne. Im Ciliarmuskel des Menschen.

Bei histologischen Präparaten normaler, ungeschädigter quergestreifter Muskulatur des Karpfens wurden 500 Muskelfasern im Querschnitt ausgezählt, die zwar randständige Kerne aufwiesen, aber nicht eine einzige Muskelfaser war darunter, die einen binnenständigen Kern besaß.

Die regenerierten Muskelfasern zeigten dagegen ein anderes Bild. Von 100 Fasern trugen in der Schnittebene, nach mechanischer Einwirkung 9 Fasern und nach thermischer Einwirkung 15 Fasern, einen binnenständigen Kern. Bei der chemischen Schädigung lag der Prozentsatz viel höher. Bei Azeton betrug die Zahl der binnenständigen Kerne 36 pro 100 Fasern und bei Pyridin lag die Zahl sogar bei 51 pro 100 Fasern. Das heißt: Nach einer Pyridininjektion in die quergestreifte Muskulatur des Karpfens trägt nach etwa 45 Tagen die Hälfte der regenerierten Muskelfasern einen binnenständigen Kern in einer Schnittebene. Das bedeutet weiter: Bei der durchschnittlichen Länge einer Rückenmuskelfaser des Karpfens von etwa 1600 μ und der durchschnittlichen Länge des Muskelkerns von etwa 8 μ werden in einer

regenerierten Muskelfaser bei 50% Häufigkeit etwa 100 binnenständige Kerne angetroffen.

Es erhebt sich nun die Frage: "Wieso treten bei der Regeneration der quergestreiften Muskulatur besonders nach chemischer Einwirkung derart viele binnenständige Kerne in Erscheinung?"

Eine erste Antwort auf diese Frage scheint die Tatsache zu sein, daß in der Embryonalentwicklung der Muskulatur binnenständige Kerne auftreten. Auch bei der Regeneration der Muskulatur treten embryonale Stadien auf. Wenn eine Faser völlig mit Fibrillen erfüllt ist, kann sie nicht mehr als embryonal bezeichnet werden; doch sind binnenständige Kerne und dabei in hoher Zahl vorhanden.

Eine zweite Antwort wäre: "Die kegelförmigen Enden der Fasern sind im Schnitt getroffen". Dies ist aber durch den besonderen Bau der Muskulatur der Fische auszu-schließen. Die Fasern enden nicht an einer zum Muskelbündel verhältnismäßig dünnen Sehne, sondern sie inserieren an einem breiten Band, dem Myoseptum, parallel nebeneinander. Auch müßten dann bei normaler quergestreifter Fischmuskulatur binnenständige Kerne in bestimmten Abschnitten gehäuft in Erscheinung treten. Dies ist aber nicht der Fall.

Eine Möglichkeit der Erklärung dieses Umstandes wäre vielleicht in der Fibrillenbildung der regenerierenden Muskulatur zu erkennen.

Die Sarkoblasten beginnen mit der Fibrillenbildung, wenn sie etwa einen Durchmesser von 5 - 10 μ aufweisen. Es erscheinen in unregelmäßiger Lage dünne Fibrillenbündel im Sarkoplasma. Man kann sie sehr gut erkennen, da das Plasma basophil, die Fibrillen dagegen eosinophil sind. Die Bündel werden kräftiger und gruppieren sich zwanglos im Plasma. Dabei werden innen gelegene Kerne umwallt und besitzen so keine Möglichkeit mehr, an die Peripherie

der Faser zu gelangen. Durch Einwirkung chemischer Substanzen scheint diese Erscheinung noch stark begünstigt zu werden (Abb. 27/28).

Inwieweit die eingeschlossenen Kerne noch am physiologischen Geschehen der Muskulatur beteiligt sind, konnte nicht überprüft werden. Es zeigten sich keinerlei Anzeichen einer Degeneration. Man denke auch an die Binnenständigkeit der Kerne in den vorgenannten Ausnahmefällen.

G

Zusammenfassung

Die vorliegenden Untersuchungen stellen einen Beitrag zur Kenntnis der Degenerationserscheinungen und der Regeneration nach mechanischer, thermischer und chemischer Einwirkung auf Gewebe in der Nackengegend des Karpfens dar. Dabei wurde ein besonderes Augenmerk auf die Muskulatur gerichtet.

Zu den Versuchen wurden 63 einsömmrige Karpfen (*Cyprinus carpio* L.), mit einer Durchschnittsgröße von 13,7 cm und 50 - 70 Gramm Körpergewicht, verwendet. Die Versuchszeit betrug bis zu 3 Monate, wobei die Tiere in 250 l - Aquarien von 13 - 15°C Wassertemperatur lebten.

An Hand histologischer Untersuchungen wurde der zeitliche Ablauf der Degeneration und Regeneration der geschädigten Gewebe untersucht und beschrieben.

Der mechanische Eingriff wurde mit einem Korkbohrer (6 mm Durchmesser) ausgeführt. Die dabei ausgelöste Blutung verschließt nach kurzer Zeit die Wunde. Bereits nach 12 Stunden beginnt die Epidermis mit ihrer Basalschicht zur Wundmitte vorzudringen. Sie gleitet dabei auf dem ausgeschiedenen Fibrin vorwärts. Die oberen Schichten des Epithels

werden passiv mitgezogen. Die Wunde ist nach 2 Tagen mit einem durchgehenden Epithel verschlossen. Es treten nach etwa 7 Tagen Epithelbläschen auf. Die Regeneration der Muskelfasern beginnt nach 14 Tagen. Das Corium überzieht nach 30 Tagen die Wunde. Nach 90 Tagen ist der ursprüngliche Zustand weitgehend erreicht.

Die durch den mit einem Lötkolben (5 mm Durchmesser) ausgeführten thermischen Eingriff hervorgerufene Wunde blutet kaum und scheidet bemerkenswert wenig Exsudat ab. Der Verschuß der Wunde durch das Epithel verläuft langsamer und ist etwa nach 6 Tagen beendet. Zerfall und Regeneration unterscheiden sich kaum von den Erscheinungen bei der mechanischen Verletzung.

Die Chemikalien (Azeton 0,2 ml, Pyridin 0,15 ml) wurden den Tieren in die Nackenmuskulatur injiziert. Die Zerstörung des Epithels durch die geringe, aus dem Stichkanal austretende Flüssigkeit, ist besonders bei Pyridin sehr stark und löst das gesamte betroffene Epithel ab. Die Muskulatur wird von den einwirkenden Chemikalien aufgelöst. Reste werden durch phagozytierende Blutelemente entfernt. Die Regeneration erfolgt hauptsächlich durch Sarkoblasten. Knospungsstadien treten bis zu 45 Tagen nach dem Eingriff auf.

Es wurde versucht, an Hand von Dickenmessungen des Epithels eine metrische Beurteilung des Heilungsverlaufes zu erhalten.

Der Zerfall der Muskulatur beginnt mit krampfartigen Kontraktionswellen. Aus ihnen geht der schollige Zerfall hervor, durch Abreißen der Muskelverdünnungen und Kontraktion der Myofibrillen. Die gitterkorbartigen Zerfallstadien ergeben sich durch weiteres Auflösen der Muskelsubstanz; es bleibt nur noch eine Art Gerüst in Form eines Gitters zurück. Diese Zerfallstadien treten zum Teil ohne Phagozyten auf, es handelt sich hier also um Autolyse. Nach 12 Stunden wandern Leukozyten in die zerstörten Gewebe ein.

Die Phagozytose beginnt. Leere Sarkolemmschläuche treten nach 7 Tagen auf. Nachdem die zerstörten Gewebe entfernt sind, beginnt die Regeneration. Knospungsstadien und Sarkoblasten erscheinen nach 10 - 14 Tagen im Gewebe. Die Sarkoblasten färben sich anfangs nach der Hämatoxylin- (n. Delafield) Eosin-Färbung blau an, erst bei der Ausbildung der Fibrillenbündel erreichen sie die normale Muskelfärbung. Die Kernzahl ist gegenüber dem Normalfall erhöht.

In den regenerierten Fasern treten nach dem Eingriff binnenständige Kerne auf. Besonders deutlich zeigt sich diese Erscheinung nach chemischer Einwirkung. Nach Azetoneinwirkung tragen 36 % der Fasern binnenständige Kerne, nach Pyridineinwirkung treten sogar in über 50% der regenerierten Fasern völlig von Myofibrillen eingeschlossene Kerne auf.

H Literaturverzeichnis

- Barfurth, D.: Zur Regeneration der Gewebe.
Arch. mikrosk. Anat. 37, S. 406 (1891).
- " Regeneration
Erg. Anat. 1, 103 - 140 (1891).
- Becker, J.: Die Abwehreinrichtungen von Haut und Kieme
beim Karpfen gegenüber mechansichen, chemi-
schen und parasitären Reizen.
Int. Revue d. ges. Hydrobiol. u. Hydrograph.
41, 265-344 (1942).
- le Danois, Y.: Système musculaire p. 783-817. In Grassé,
Pierre, P. Traité de Zoologie tome 13
Agnathes et Poissons, Paris: Masson & Cie. 1958.
- Dombrowski, H.: Untersuchungen über das Blut des Karpfens
(Cyprinus carpio L.) u. einiger Süßwasser-
fischarten.
Biol. Zentralblatt 72, 182-195 (1953).
- Fraisse, P.: Die Regeneration von Geweben und Organen
bei den Wirbeltieren.
Cassel u. Berlin: Theodor Fischer 1885.
- Galeotti G. u.
G. Levi: Beitrag zur Kenntnis der Regeneration
der quergestreiften Muskelfasern.
Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. Path.
Jena 14, 272-287 (1893).
- v. Grunelius, A.: Über die Entwicklung der Haut des Karpfens.
Freiherr Ztschr. Nat. Wiss. 49, N.F. 42, 119-148
(1913).
- Harabath, R.: Über die Heilung von Schnittwunden der Haut
bei Fischen (Cobit. Foss.).
Virchows Arch. 268, 794-815 (1928).

- Harder, W.: Anatomie der Fische.
Sonderabdruck aus Handbuch der Binnenfischerei
Mitteleuropas Bd. IIA. Schweizerbart'sche
Verlagsbuchhandlung, Stuttgart S. 51-68 1964.
- Heger, H.: Die Regeneration des Schwanzes bei jungen
Forellen.
Arch. Entw. mechan. 139, 393-437 (1939).
- Hellmich, W.: Untersuchungen über die Herkunft und Deter-
mination des regenerativen Materials bei
Amphibien.
Arch. Entw. mechan. 121, 135-203 (1930).
- Korschelt, E.: Regeneration und Transplantation.
Bd. 1: Regeneration.
Berlin: Gebr. Borntraeger 1927.
- Krause, R.: Mikroskopische Anatomie der Wirbeltiere in
Einzeldarstellungen.
IV. Teleosteer, Plagiostomen, Zyclostomen
und Leptocardier.
Berlin u. Leipzig: Walter de Gryter 1923.
- Leydig, F.: Über die Haut einiger Süßwasserfische.
Ztschr. wiss. Zool. 3, 1-12 (1851).
- Lüscher, M.: Die Wirkung des Colchicins auf die an der
Regeneration beteiligten Gewebe im Schwanz
der Xenopus-Larve.
Rev. suisse Zool. 53, S. 683 (1946).
- Marchand, F.: Der Prozess der Wundheilung mit Einschluß
der Transplantation.
Dtsch. Chir. Lief. 16, Stuttgart: Enke 1901.
- Morgan, T.H.: The physiologie of regeneration.
J. exp. Zool. 3, 474-485, 492-500 (1906).

- Nardi, F.: Über den Einfluß von Hunger und erhöhter Temperatur auf den Regenerationsverlauf bei Fischen.
Arch. Entw. mechan. 135, 298-315 (1937).
- Nusbaum, J. u. S. Sidoriak: Beiträge zur Kenntnis der Regenerationsvorgänge nach künstlichen Verletzungen bei älteren Bachforellenembryonen.
Arch. Entw. mechan. 10, 645-684 (1900).
- Oxner, M.: Über die Kolbenzellen in der Haut der Fische, ihre Form, Verteilung, Entstehung und Bedeutung.
Ztschr. Nat. Wiss. 40, 589-646 (1905).
- Piwernetz, D.: Experimente über die Flossenanlage bei Knochenfischlarven.
Diss. Erlangen 1967 (102 S.).
- Rauther, M.: Echte Fische in Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreiches. 6. Bd. 1. Abt. 2. Buch, Muskulatur S. 546-628. Akad. Verl. Ges. Leipzig 1940.
- Sauter, V.: Regeneration und Transplantation bei erwachsenen Fischen.
Arch. Entw. mechan. 132, 1-41 (1935).
- Schäperclaus, W.: Fischkrankheiten, 3. Aufl.
Berlin: Akademie-Verlag (S. 78) 1954.
- Schnakenbeck, W.: Erste Klasse der Vertebrata Pisces, Muskulatur S. 708-713, 6. Bd. 1. Hälfte, 1. Teil in Handbuch der Zoologie, gegründet von Kükenthal. Verlag: Walter de Gruyter & Co., Berlin 1962.

- Schmincke, A.: Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Wirbeltieren.
Verh. physik.-med. Gesellsch. Würzburg
N.F. 38, 39, 15-130 (1906, 1908).
- Stöhr, P.jr.: Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen.
Springer Verlag S. 121-134 1951.
- Suworow, J.K.: Allgemeine Fischkunde.
VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften
Berlin 1959.
- Volkman, R.: Über die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und Säugetier.
Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. Path.
Jena 12, S. 233 (1893).
- Wunder, W. u.
H. Schimke: Wundheilung und Regeneration beim Karpfen.
Arch. Entw. mechan. 133, 245-268 (1935).
- Wunder, W.: Merkwürdige Ausheilungen von Verletzungen beim Karpfen.
Arch. Entw. mechan. 134, 551-561 (1936 a).
- " Merkwürdige Gestaltveränderung der Flossen beim Karpfen nach Verletzungen.
Ztschr. Fisch. 34, 845-850 (1936 b).
- " Unzweckmäßige und zweckmäßige Verheilung schwerer Verletzungen beim Karpfen.
Verh. dtsch. Zool. Ges. Freiburg (Br.) 1936
Zool. Anz. Suppl. 9, 240-245 (1936 c).
- " Versuche über die Ausheilung von Verletzungen beim Karpfen.
Arch. Entw. mechan. 137, 540-559 (1937/38).

- Wunder, W.: Doppelbildung der Rückenflosse, der Bauchflossen und der Gallenblase nach einer Schnittverletzung beim Karpfen. Arch. Entw. mechan. 144, 358-363 (1950 a).
- " Verdopplung und Verdreifachung der Enden der Kiemenblättchen beim Karpfen. Zool. Anz. 145, 225-230 (1950 b).
- " Wundheilung, Regeneration und Parasitenabwehr bei Fischen. Verh. dtsh. Zool. Ges. Mainz 1949 Zool. Anz. Suppl. 14, 135-137 (1950 c).
- " Über Degeneration und Regeneration der schwarzen Pigmentzellen in der Haut des Karpfens (*Cyprinus carpio* L.). Verh. dtsh. Zool. Ges. Marburg 1949 Zool. Anz. Suppl. 15, 100-105 (1951).
- " Ungewöhnliche Verletzungen bei Karpfen und ihre Verheilung. (Beobachtungen an Naturfunden). Verh. dtsh. Zool. Ges. Wilhelmshaven 1951 Zool. Anz. Suppl. 16, 109-130 (1952).
- " Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Haut und des Hodens beim Karpfen (*Cyprinus carpio* L.). Verh. dtsh. Zool. Ges. Freiburg (Br.) 1952 Zool. Anz. Suppl. 17, 348-361 (1953 a).
- Wunder, W. u. H. Dombrowski: Untersuchungen über die ansteckende Bauchwassersucht des Karpfens (Ascites). Ztschr. Fisch. N.F. 11, 327-416 (1953 b).

- Wunder W.: Experimentelle Untersuchungen über die
Regeneration innerer Organe (Hoden, Ovar,
Milz) beim Karpfen (*Cyprinus carpio* L.).
Arch. Entw. mechan. 146, 407-420 (1953 c).
- " Regeneration und Ausheilung schwerer Ver-
letzungen bei Fischen.
Umschau H. 3, 71-74 (1953 d).
- " Beeinflussung der Ausbildung der Wirbel-
säule durch mechanischen Reiz beim Karpfen
(*Cyprinus carpio* L.).
Verh. dtsh. Zool. Ges. Erlangen 1955
Zool. Anz. Suppl. 19, 256-274 (1956).
- " Eine Hautgeschwulst (Melanofibrom) beim
Karpfen (*Cyprinus carpio* L.).
Verh. dtsh. Zool. Ges. Wien 1962
Zool. Anz. Suppl. 26, 633-640 (1963).
- " Doppelbildung der Brustflosse und des Schul-
tergürtels auf einer Seite nach einer
Schnittverletzung beim Hecht (*Esox lucius* L.).
Arch. Entw. mechan. 155, 1-8 (1964).

I Verzeichnis der Abbildungen

- Abb. 1 Karpfen mit Wundstelle (Schema)
- Abb. 2a/b Normale Karpfenhaut
- Abb. 3 Normale quergestreifte Muskulatur (Querschnitt)
- Abb. 4 Normale quergestreifte Muskulatur (Längsschnitt)
- Abb. 5 Durchgehendes Epithel nach zwei Tagen
- Abb. 6 Epithelbläschen im Exsudat und im Epithel (Schema)
- Abb. 7 Zerstörtes Epithel nach Pyridineinwirkung
(einzelne Basalzellen auf der Basalmembran)
- Abb. 8 Das Dickenverhältnis bei der Regeneration des
Epithels (Mitte der Wunde; Schema)
a) Normales Epithel, b) Epithel nach 2 Tagen,
c) Epithel nach 7 Tagen, d) Epithel nach 14 Tagen,
e) Epithel nach 21 Tagen, f) Epithel nach 60 Tagen.
- Abb. 9 Die Dickenverhältnisse des Epithels bei der
Regeneration,
a) Epithel in der Mitte der Wunde,
b) Epithel neben der Wunde.
- Abb. 10 Die Differenz der beiden Meßwerte
- Abb. 11 Das Abgrenzen eines Muskelstückes nach thermischer
Einwirkung (Schema)
1) nach 12 - 24 Stunden, 2) nach etwa 3 Tagen,
3) nach 8 Tagen.
- Abb. 12 Krampfartige Muskelkontraktion
- Abb. 13 Geschrunpfte Muskelfasern (Querschnitt)
- Abb. 14 Der schollige Zerfall
- Abb. 15a/b Der gitterkorbbartige Zerfall
- Abb. 16 Die Phagozytose der Muskulatur
- Abb. 17 Der Zerfall der Muskulatur
a) scholliger Zerfall, b) gitterartiger Zerfall,
c) leere Sarkolemmschläuche.
- Abb. 18 Die Regeneration der Muskulatur
a) Knospung, b) junge Sarkoblasten mit Kernver-
mehrung, c) geschlängelt verlaufende Fibrillen-
bündelbildung.

- Abb.19 Entstehung der Sarkoblasten aus dem Sarkoplasma der zu den Septen retrahierten Muskulatur
- Abb.20 Starke Kernvermehrung im Sarkoplasma
- Abb.21a/b Terminale und laterale Knospung
- Abb.22 Junge Sarkoblasten im Füllgewebe
- Abb.23 In einer Zeile angeordnete Kerne eines jungen Sarkoblasten
- Abb.24 Fusion älterer Sarkoblasten
- Abb.25 Geschlängelt verlaufende Fibrillenbündel (Längsschnitt)
- Abb.26 Fibrillenbündelbildung in jungen Muskelfasern im Querschnitt
a) Nach 14 Tagen, b) nach 21 Tagen,
c) nach 30 Tagen, d) nach 45 Tagen.
- Abb.27 Fibrillenbündelbildung in jungen Muskelfasern (Querschnitt)
- Abb.28 Junge Muskelfasern mit binnenständigen Kernen
- Abb.29 Binnenständiger Kern
- Abb.30 Zerfall und Regeneration der Muskulatur (Schema)
a) normale Muskulatur, b) krampfartige Kontraktion,
c) geschrumpfte Fasern, d) scholliger Zerfall,
e) gitterkorbartiger Zerfall, f) Phagozytose,
g) leere Sarkolemmschläuche, h) Kernvermehrung,
i) Knospung mit Abspaltung von Muskelbildungszellen,
j) Auswachsen von Fibrillenbündel, k) junge Sarkoblasten, l) Kernvermehrung im Sarkoblast,
m) geschlängelt verlaufende Fibrillenbündel,
n) Fusion zweier Muskelfasern, o) kernreiche junge Muskelfaser, p) Fibrillenbündelbildung, q) binnenständige Kerne.
- Abb.31 In regellose Richtungen verlaufende regenerierte Muskelfasern
- Abb.32 Einlagerung von Fettzellen in die regenerierte Muskulatur

Verzeichnis der Abkürzungen

B	Bindegewebe
lB	lockeres Bindegewebe
sB	straffes Bindegewebe
Bm	Basalmembran
Bs	Basalschicht
Bz	Becherzelle
Ch	Chromatophor
E	Epithel
Eb	Epithelbläschen
Er	Erythrozyt
Ex	Exsudat
Fb	Fibrillenbündel
Fi	Fibrioblast
Fk	Faser e rverdickung
Fn	Faserverdünnung
Fz	Fettzelle
K	Knospung
Kz	Kolbenzelle
Lk	Leukozyt
Ly	Lymphozyt
M	Muskulatur
kP	Körneliges Plasma
Sa	Sarkoplasma
Sb	Sarkoblast
Se	Septum
kS	kontraktile Substanz

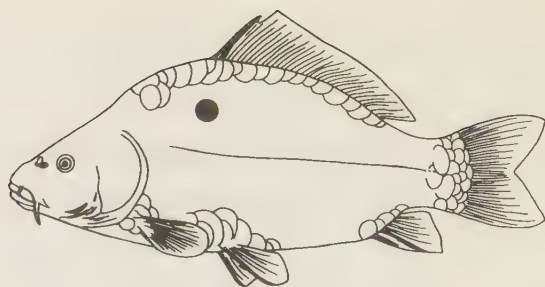
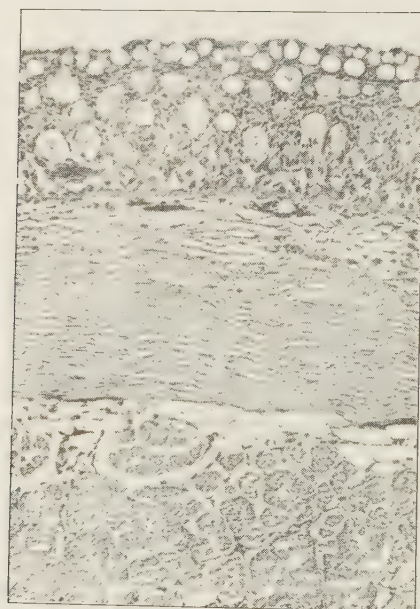


Abb. 1 Karpfen mit Wundstelle (Schema)



E

B

100 μ

M

Abb. 2a Normale Karpfenhaut

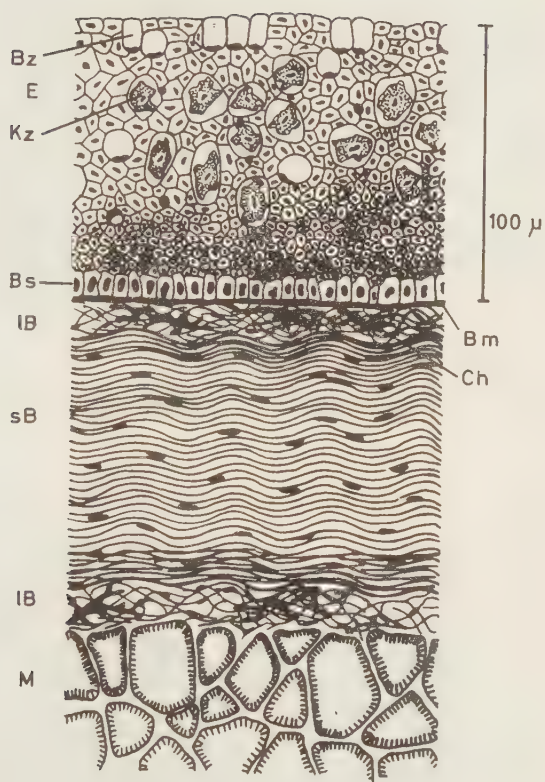


Abb. 2b Normale Karpfenhaut (Schema)

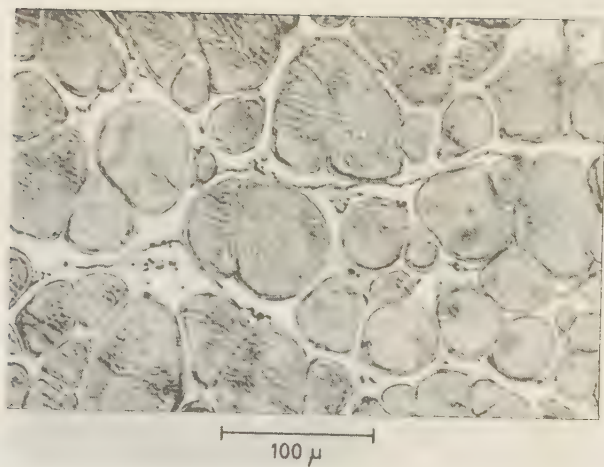


Abb. 3 Normale quergestreifte Muskulatur im Querschnitt

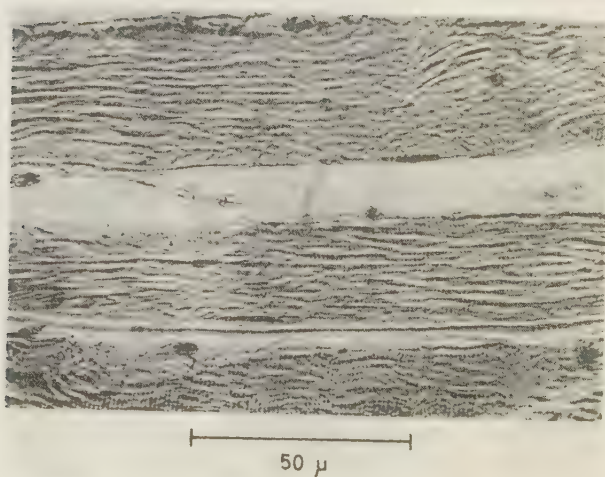


Abb. 4 Normale quergestreifte Muskulatur im Längsschnitt

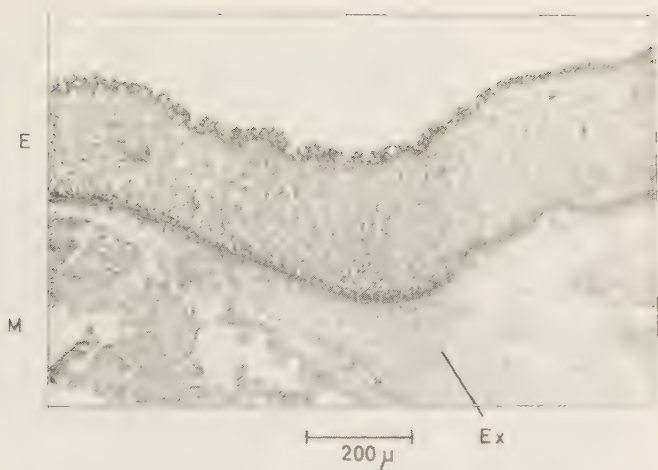


Abb. 5 Das durchgehende Epithel
nach 2 Tagen

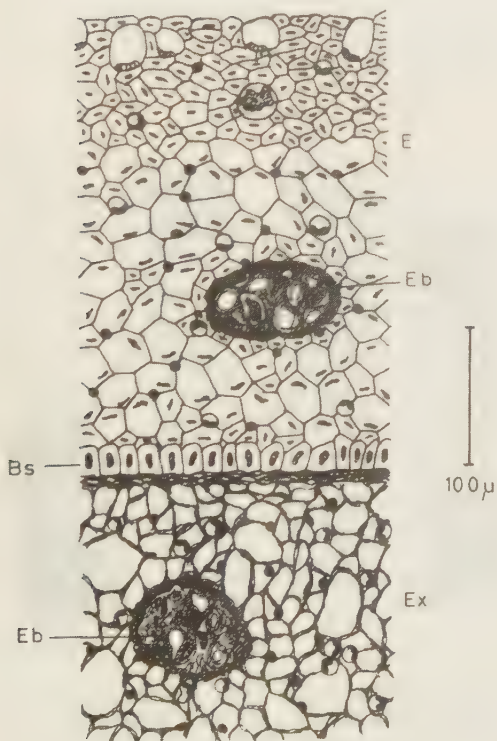


Abb. 6
Epithelbläschen im
Exsudat und im
Epithel (Schema)



Abb. 7 Zerstörtes Epithel nach Pyridineinwirkung
 (Einzelne Basalzellen auf der Basalmembran)

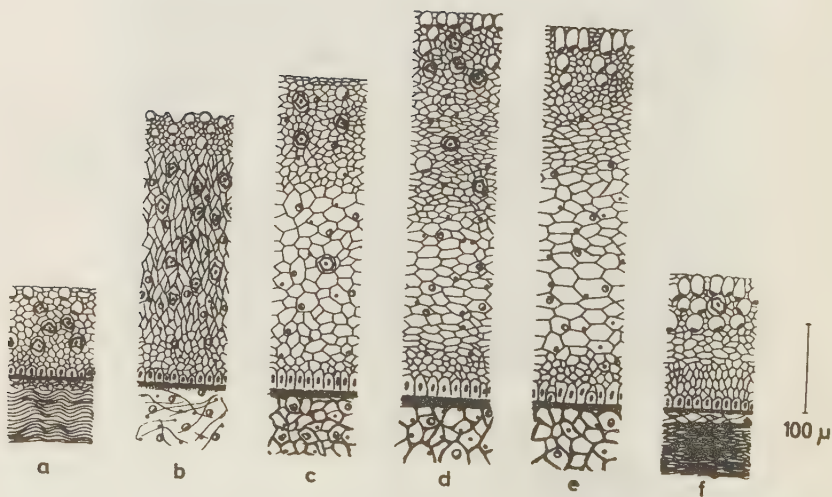


Abb. 8 Das Dickenverhältnis bei der Regeneration
 des Epithels (Mitte der Wunde; Schema)

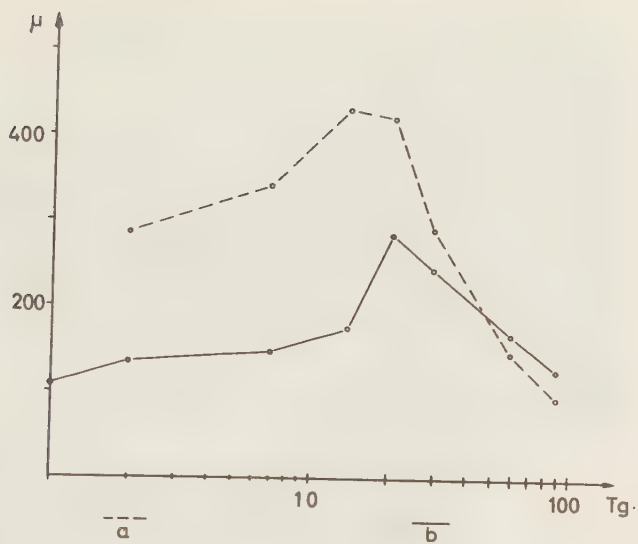


Abb. 9 Die Dickenverhältnisse des Epithels bei der Regeneration

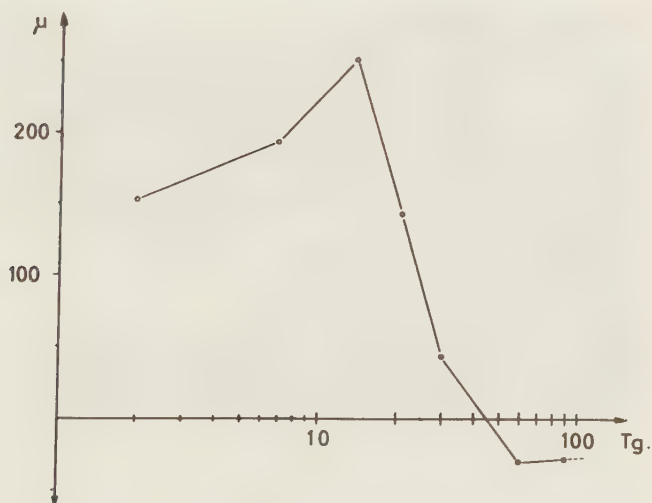


Abb. 10 Die Differenz der beiden Meßwerte

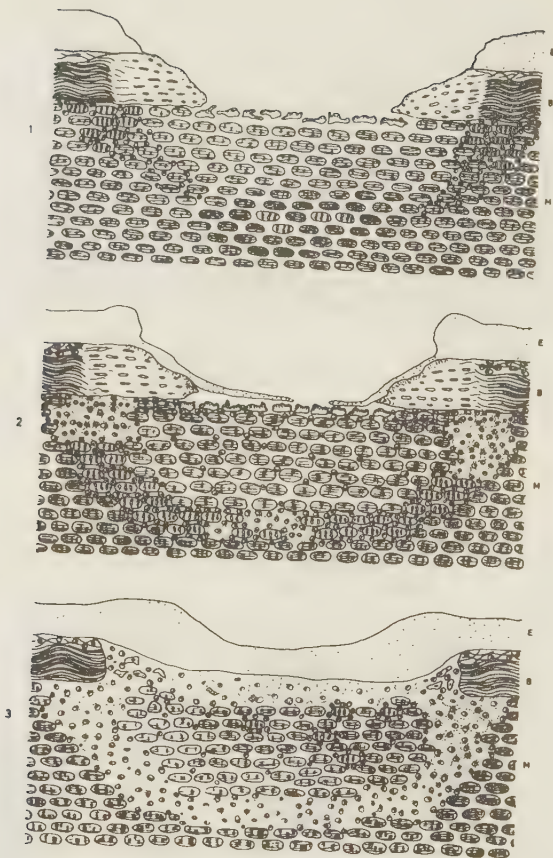


Abb. 11 Das Abgrenzen eines Muskelstückes nach thermischer Einwirkung (Schema)

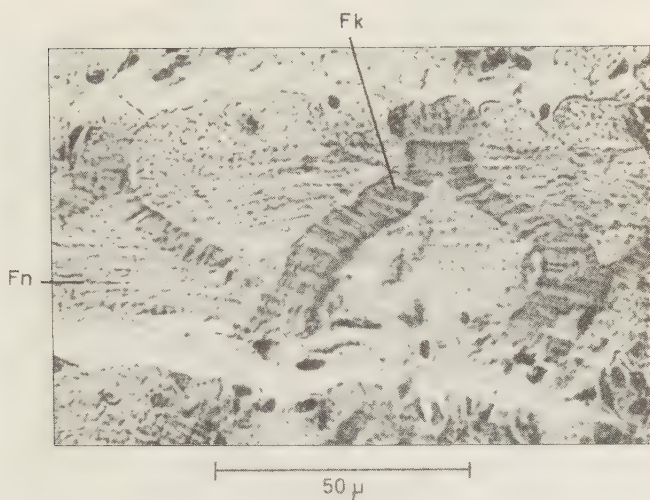


Abb. 12 Krampfartige Muskelkontraktion

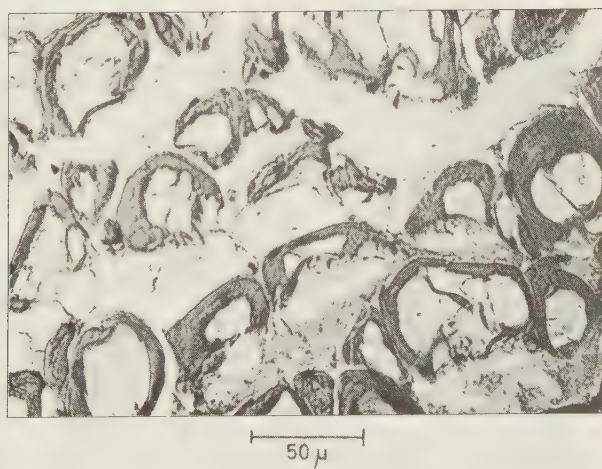


Abb. 13 Geschrumpfte Muskelfasern im Querschnitt

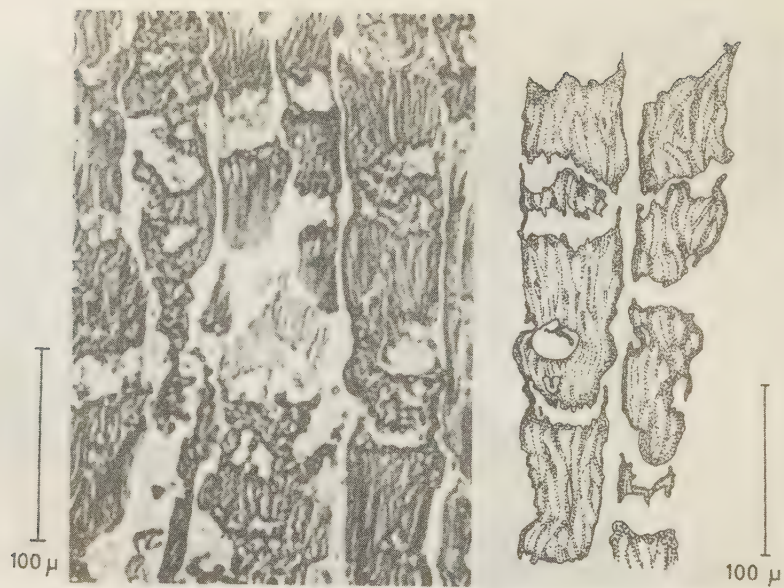


Abb. 14 Der schollige Zerfall

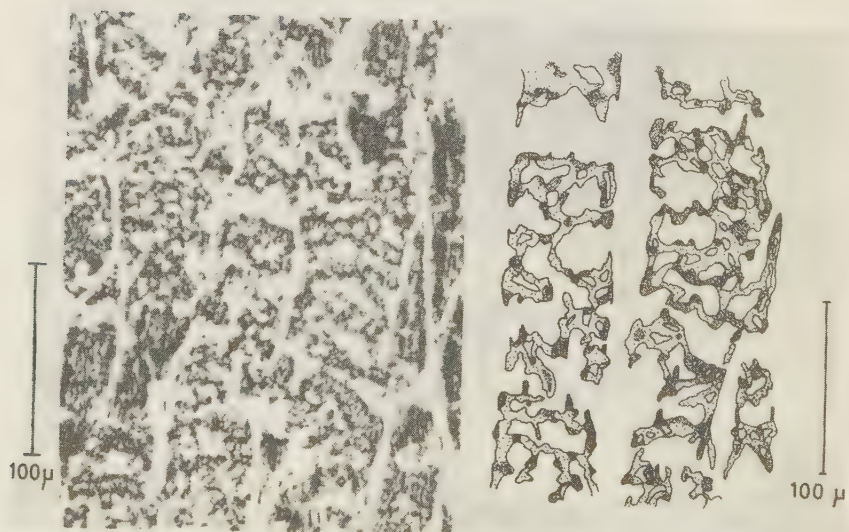


Abb. 15 a Der gitterkorbbartige Zerfall

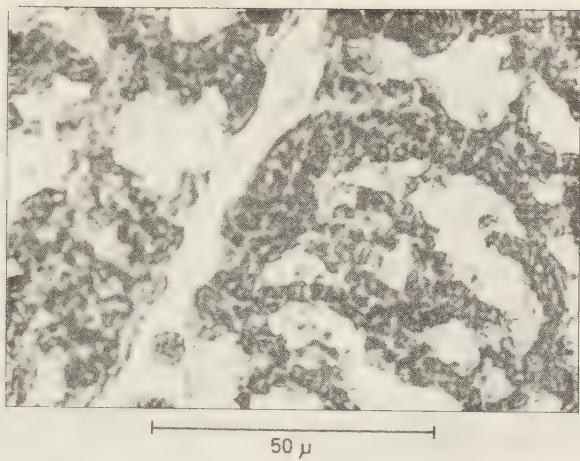


Abb. 15b Der gitterkorbbartige Zerfall

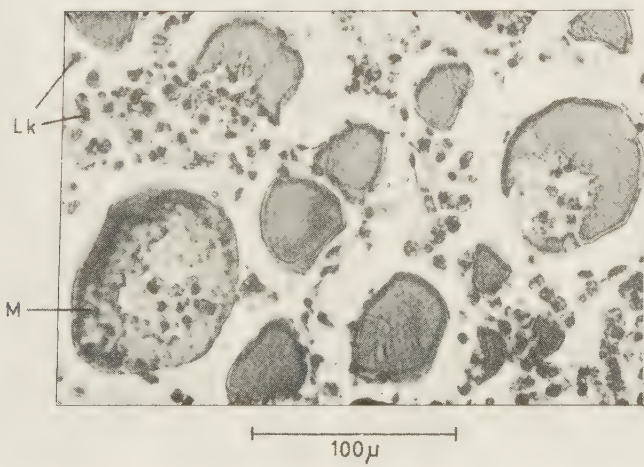


Abb. 16 Die Phagozytose der Muskulatur



Abb. 17 Der Zerfall der Muskulatur

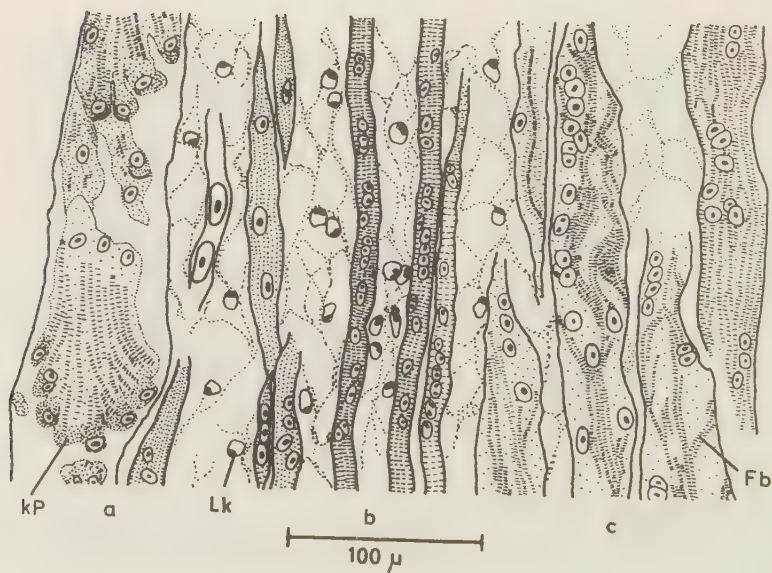


Abb. 18 Die Regeneration der Muskulatur

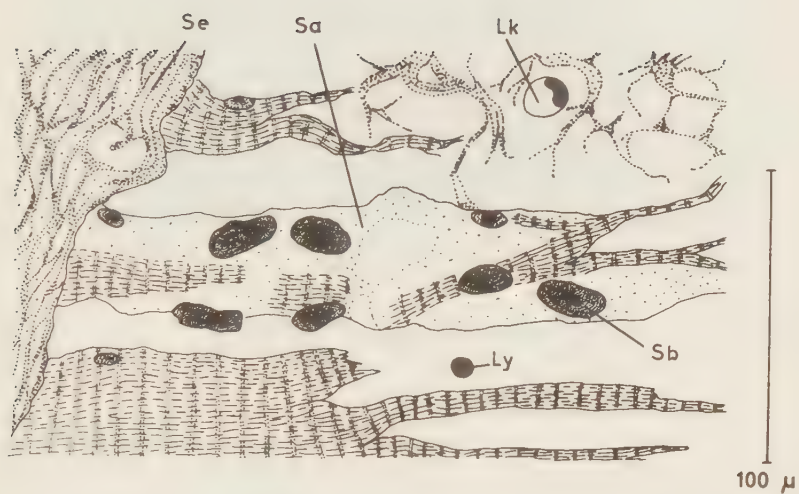


Abb. 19 Entstehung der Sarkoblasten aus dem
Sarkoplasma, der zu den Septen retrahierten
Muskulatur

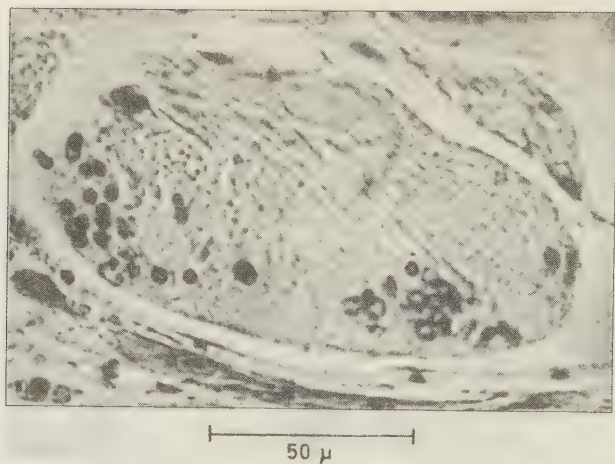


Abb. 20 Starke Kernvermehrung im Plasma

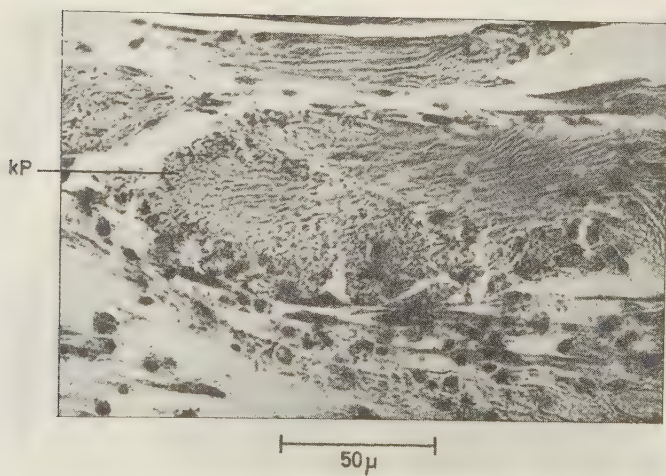


Abb. 21a Terminale und laterale Knospung

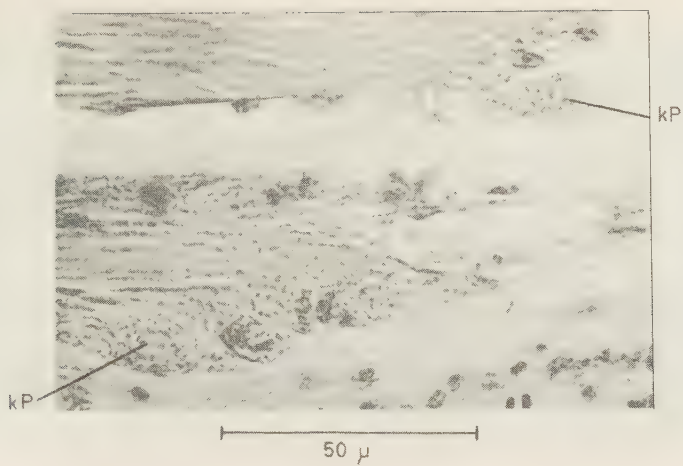


Abb. 21b Terminale und laterale Knospung

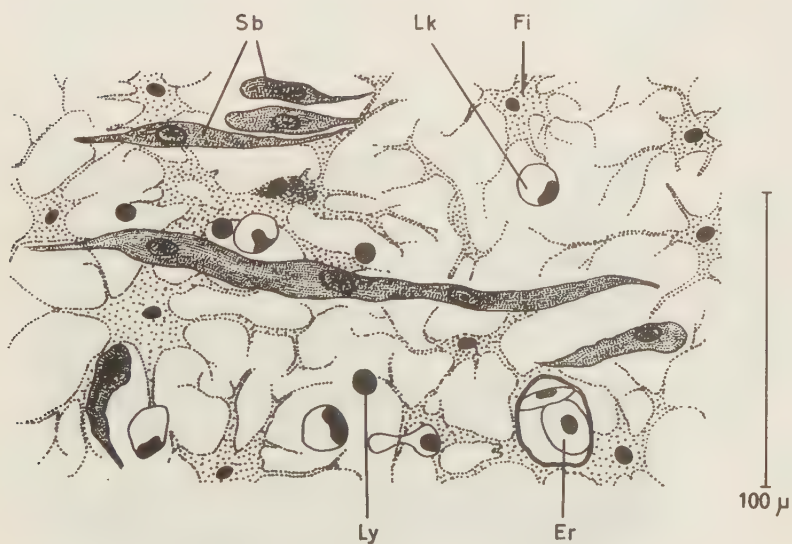


Abb. 22 Junge Sarkoblasten im Füllgewebe

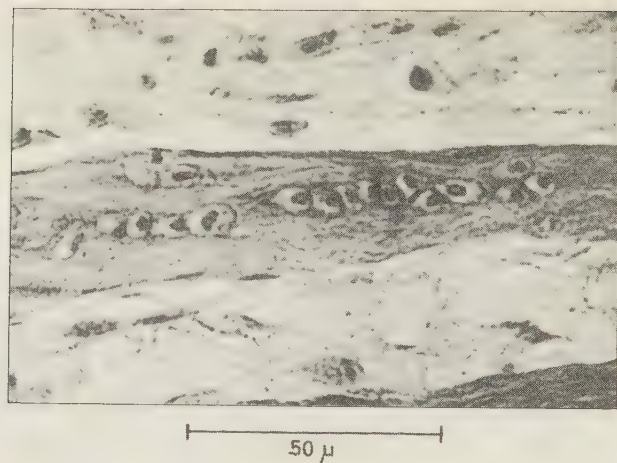


Abb. 23 In einer Zeile angeordnete Kerne
eines jungen Sarkoblasten

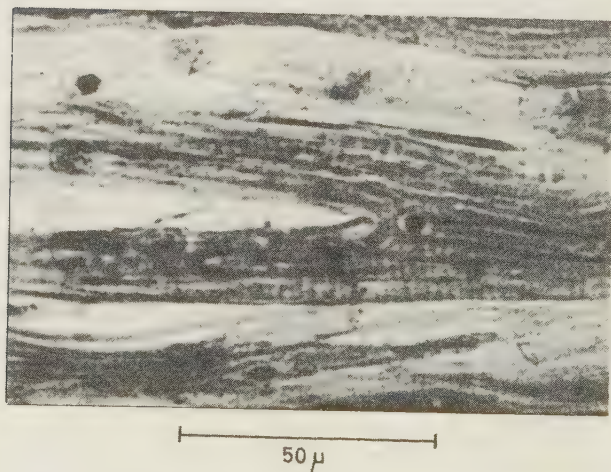


Abb. 24 Fusion eines älteren Sarkoblasten

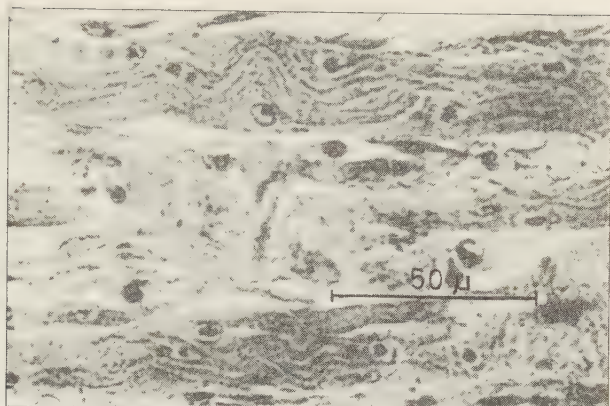


Abb. 25 Geschlängelt verlaufende Fibrillenbündel (Längsschnitt)

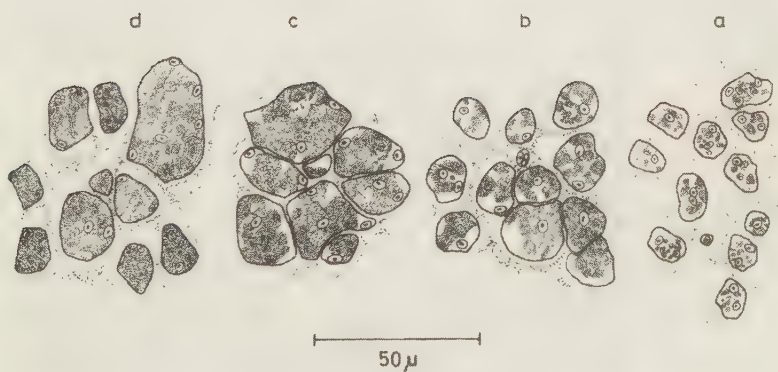
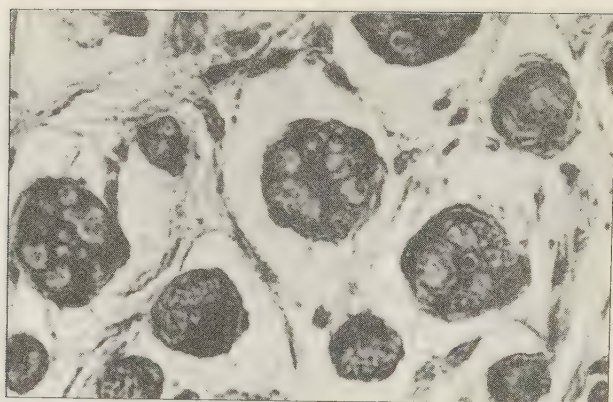
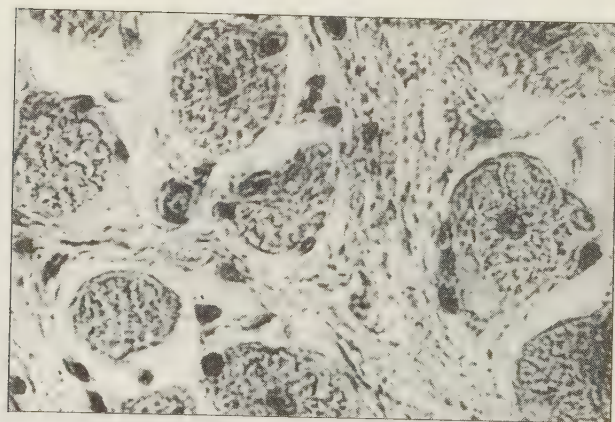


Abb. 26 Fibrillenbündelbildung in jungen Muskelfasern im Querschnitt



50 μ

Abb. 27 Fibrillenbündelbildung in jungen Muskelfasern (Querschnitt)



50 μ

Abb. 28 Junge Muskelfasern mit binnenständigen Kernen



Abb. 29 Binnenständiger Kern

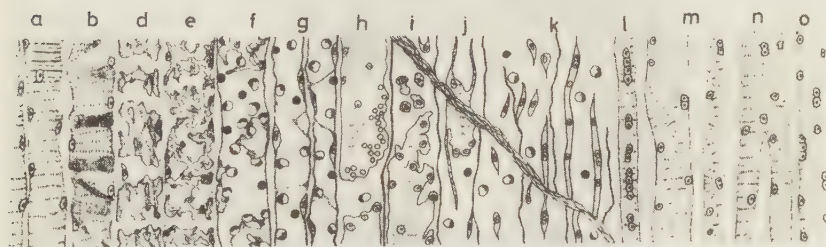
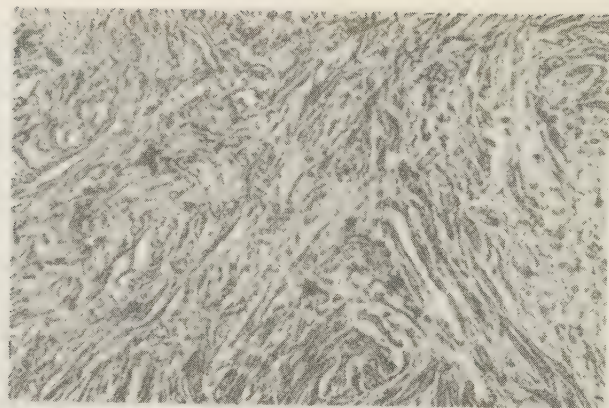
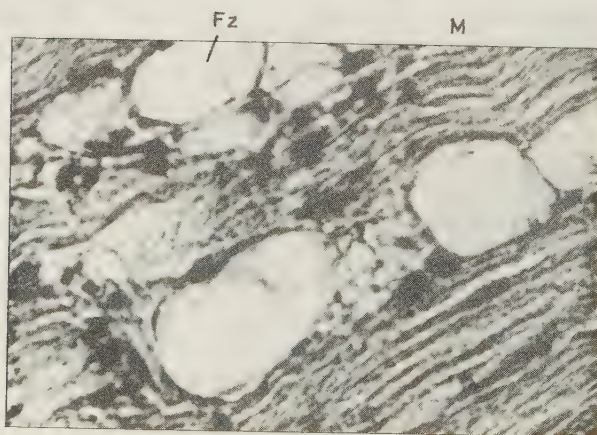


Abb. 30 Zerfall und Regeneration der Muskulatur (Schema)



100 μ

Abb. 31 In regellose Richtungen verlaufende regenerierte Muskelfasern



50 μ

Abb. 32 Einlagerung von Fettzellen in die regenerierte Muskulatur

Lebenslauf

Ich, Richard Wutzer wurde am 7. März 1940 als 2. Sohn des Sparkassenbeamten Franz Wutzer und seiner Ehefrau Franziska, geb. Bauer, in Ingolstadt geboren.

1946 trat ich in die Volksschule St. Anton in Ingolstadt ein.

Im Jahre 1951 wechselte ich in die Christoph-Scheiner Oberrealschule Ingolstadt über.

Im Juni 1961 legte ich an dieser Schule die Reifeprüfung ab.

Im Oktober 1961 immatrikulierte ich mich als ordentlicher Student der Naturwissenschaften (Chemie - Biologie) an der Universität Erlangen-Nürnberg.

Vom Wintersemester 1965/66 bis 1968 war ich Doktorand bei Herrn Prof. Dr. W. Wunder, dem Leiter der Teichwirtschaftlichen Untersuchungsstelle am Zoologischen Institut der Universität Erlangen-Nürnberg.

Am 1. März 1968 erhielt ich den Grad eines Diplom-Biologen.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
